Bibliothèque Médicale
Charcot-Debove

Dr L. Catrin

Paludisme chronique





BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE MM.

J.-M. CHARCOT

Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
membre de l'Institut.

G.-M. DEBOVE

Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
médecin de l'hôpital Andral.

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

CHARCOT-DEBOVE

VOLUMES PARUS DANS LA COLLECTION

V. Hanot. — La Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.
G.-M. Debove et **Courtois-Suffit.** — Traitement des Pleurésies purulentes.
J. Comby. — Le Rachitisme.
Ch. Talamon. — Appendicite et Pérityphlite.
G.-M. Debove et **Rémond** (de Metz). — Lavage de l'estomac.
J. Seglas. — Des Troubles du langage chez les aliénés.
A. Sallard. — Les Amygdalites aiguës.
L. Dreyfus-Brisac et **I. Bruhl.** — Phtisie aiguë.
P. Sollier. — Les Troubles de la mémoire.
De Sinety. — De la Stérilité chez la femme et de son traitement.
G.-M. Debove et **J. Renault.** — Ulcère de l'estomac.
G. Daremberg. — Traitement de la phtisie pulmonaire. 2 vol.
Ch. Luzet. — La Chlorose.
E. Mosny. — Broncho-Pneumonie.
A. Mathieu. — Neurasthénie.
N. Gamaleïa. — Les Poisons bactériens.
H. Bourges. — La Diphtérie.
Paul Blocq. — Les Troubles de la marche dans les maladies nerveuses.
P. Yvon. — Notions de pharmacie nécessaires au médecin. 2 vol.
L. Galliard. — Le Pneumothorax.
E. Trouessart. — La Thérapeutique antiseptique.
Juhel-Rénoy. — Traitement de la fièvre typhoïde.
J. Gasser. — Les Causes de la fièvre typhoïde.
G. Patein. — Les Purgatifs.
A. Auvard et **E. Caubet.** — Anesthésie chirurgicale et obstétricale.
Catrin. — Le Paludisme chronique.

POUR PARAITRE PROCHAINEMENT

Pierre Janet. — État mental des hystériques.
Labadie-Lagrave. — Pathogénie et traitement des Néphrites et du mal de Bright.
L. Capitan. — Thérapeutique des maladies infectieuses.
Chambard. — Morphinomanie.
R. du Castel. — Tuberculoses cutanées.
E. Ozenne. — Les Hémorroïdes.
Luc. — Les Névropathies laryngées.

Chaque volume se vend séparément. Relié : **3** fr. **50**

LE

PALUDISME CHRONIQUE

PAR

LE DOCTEUR L. CATRIN

Médecin-major de première classe
Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce
Ex-répétiteur d'Histologie normale et pathologique
à l'École du service de santé militaire

AVEC 59 FIGURES DANS LE TEXTE



PARIS
RUEFF ET Cie. ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

LE

PALUDISME CHRONIQUE

PRÉFACE

« Nous sommes mal placés à Paris pour nous rendre compte des effets de la « malaria », a dit M. le professeur Hayem dans son livre *Du Sang*. Exagérant l'importance de cette phrase, beaucoup de médecins se désintéressent trop facilement de l'étude du paludisme, considérant que la connaissance de cette maladie importe surtout, et presque exclusivement, aux médecins appelés à pratiquer dans les colonies ou dans les pays à malaria.

Il y a quarante ans à peine, la France possédait encore un assez grand nombre de régions dites à fièvres, et les praticiens de la Dombe, de la Bresse, de la Sologne, de la Vendée, de la Bretagne entretenaient fréquemment les Sociétés

savantes ou les recueils médicaux de leurs travaux sur cet intéressant sujet.

Aujourd'hui, grâce aux incessants progrès de l'hygiène, la victoire est presque complète, comme l'affirmait récemment M. Charrin (*Semaine médicale* 1892), et sauf quelques points de l'Ille-et-Vilaine, Rochefort, etc., on peut dire que le paludisme a disparu du sol national. Il faut d'ailleurs bien reconnaître que jamais la malaria n'a joué, dans nos régions tempérées, le rôle important, prépondérant, que nul ne lui conteste dans les régions pré- ou intertropicales. Aussi ne sera-t-on pas surpris, en lisant ces pages, de rencontrer le plus souvent des noms de médecins de la marine et de l'armée parmi ceux qui ont fait l'histoire du paludisme.

Les médecins militaires, au moment de la conquête de l'Algérie et pendant les années de l'occupation, ont décrit, en les suivant pas à pas, toutes les formes de la malaria, son traitement, son anatomie pathologique; enfin, il y a dix ans, M. le médecin principal Laveran découvrait le parasite du paludisme. Aussi les noms de Maillot, Laure, Haspel, Rey, Jacquot, Mourson, Boudin, Dutrouleau, Catteloup, Corre, Colin, Kelsch,

Kiener, Laveran, etc., auront-ils à revenir fréquemment sous notre plume.

Néanmoins, et bien que placés sur un terrain moins avantageux, nous voyons, à Paris, les travaux de Trousseau, Jaccoud, Lancereaux, Rendu, Verneuil, et, à Montpellier, ceux de Fuster, Anglada, Grasset, montrer qu'il y avait encore matière à recherches, même après les investigations minutieuses et innombrables des observateurs de l'Algérie et des colonies sur ce sujet. Toutefois on peut dire qu'en France les praticiens sont appelés à voir peu de cas de paludisme aigu ; Paris a mis sa coquetterie à avoir des accès intermittents, voire même pernicieux, ont affirmé certains médecins. Mais cette rareté du paludisme aigu, admise avec certaine restriction d'ailleurs, nous pouvons dire que, si dans une certaine mesure le médecin du continent peut se désintéresser de la malaria aiguë, il n'en est plus de même pour le paludisme chronique. La vérité de cette proposition, qui peut sembler paradoxale, ne ressortira pas moins avec la plus claire évidence, si nous parvenons à démontrer que le premier devoir d'un médecin qui pratique en pays à malaria est de

renvoyer dans un pays sain, c'est-à-dire sans malaria, tout paludique, je ne dirai point chronique, mais menaçant de le devenir, si faibles que soient les indices permettant d'affirmer que bientôt la forme chronique va remplacer la forme aiguë.

Nous avons, dans le cours de ce livre, évité les citations trop fréquentes, mais, vu l'importance de la proposition que nous voulons démontrer, nous dérogerons à notre manière de faire pour prouver que depuis longtemps, sans remonter à Hippocrate, ni même à Galien, tous les médecins pratiquant dans des régions impaludées ont toujours suivi cette règle de conduite : évacuation des paludéens chroniques.

En écrivant « tous les médecins », nous commettons une légère erreur, car, d'après les idées d'un certain nombre de praticiens, on a, à diverses reprises, en Afrique, en Asie, tenté de laisser les Européens s'*acclimater* à la fièvre. Il y avait en jeu une question d'économie (frais de transport, changements de garnisons, etc.) qui séduisait les gouvernements économes ; mais à l'heure actuelle la chère expérience a été faite et si les pays européens coloniaux ont une ten-

dance, elle est de diminuer le temps de séjour aux colonies.

On ne s'accoutume pas à la malaria et si l'on veut persister à séjourner dans les lieux infectés. malgré les atteintes multiples, on passe par une série d'accidents qui peuvent varier à l'infini, mais dont le terme fatal est unique : la mort.

On peut même considérer comme un des triomphes de la médecine moderne la prophylaxie qu'elle a su dicter pour éviter en partie le paludisme aigu, mais surtout les dangers de l'affection chronique. On sait déjà que la guerre de Coumassie porte en Angleterre le nom de Doctor's war; mais ce qui est moins connu, c'est que la mortalité d'une armée opérant dans un pays fébrigène se réglera, pour ainsi dire, d'après la facilité, la rapidité, la précocité, avec lesquelles seront effectuées les évacuations.

Dans une thèse de 1888, M. Palud, médecin de la marine, cite les faits suivants : Chargé du service des évacuations au Tonkin, il eut : dans un premier transport, 33 décès sur 511 évacués, soit 6 pour 100; dans un deuxième, alors que les hommes avaient pourtant plus de temps de colonie, circonstance éminemment défavora-

ble, il ne perdit que 3 hommes sur 594 évacués, soit 0,5 pour 100. Ce n'était point que les maladies eussent changé de forme ou d'intensité, ce n'était point que les médications fussent modifiées; mais, dans l'intervalle des deux évacuations, une circulaire avait rappelé aux médecins, toujours très heureux de ces rappels, que les évacuations devaient être aussi précoces que possible. Le résultat ne s'était pas fait longtemps attendre. Mais j'ai hâte d'en arriver à donner l'avis des médecins des pays à malaria sur l'évacuation des paludéens chroniques.

« Éloignez le malade d'un pays qui n'a plus pour lui qu'une tombe », disait Lind il y a un siècle, et depuis cette époque, où que nous trouvions le paludisme, l'unanimité des médecins prescrit le renvoi dès que la maladie est devenue chronique.

A la Guyane, en 1840, Thévenot faisait remarquer que les marchands européens et les marins ne guérissaient qu'en fuyant; au contraire, ajoute-t-il, les soldats en restant périssent en grand nombre.

Vingt ans plus tard, Laure ne tient pas un autre langage : « L'impaludisme chronique ne

guérit ni à l'hôpital, ni dans le pays, il faut rapatrier ». Dans la même région, en 1869, Marchand conclut de ses observations que la fièvre intermittente est inguérissable à la Guyane; Dedet, en 1882 : « Le rapatriement s'impose ».

Pour le Sénégal, même accord : « En 1758, dit Lind, les Anglais sont forcés d'évacuer Bakel » ; Gougaud, en 1882, affirme que les soins donnés aux paludéens chroniques ne doivent servir qu'à permettre d'attendre le rapatriement, qui est le seul remède.

La Carrière, en 1889, est plus énergique encore : « Si l'on tarde à évacuer, le malade n'attend pas la solution pour rejoindre ses camarades sous les arbustes du cimetière. Si le rapatriement se fait attendre, une cause fortuite, froid, fatigue, détermine une fièvre hémoglobinurique qui amène rapidement une issue fatale ».

A Madagascar les témoignages abondent : Deblenne, Dutrouleau en 1883 : si l'on reste dans les foyers paludéens, la terminaison est fatale. Il faut quitter Nossi-Bé.

En 1886 : l'évacuation à la Réunion et le rapatriement immédiat en France sont les seuls remèdes qui puissent sauver le malade. En 1887

Palier : dans la cachexie, l'envoi au sanatorium de Salazie ne suffit plus, le retour en Europe est formellement indiqué. De même Audubert, Ferrand, etc. En 1890 Canolle, sur 115 marins et 17 officiers entrés à l'hôpital, n'a pas eu de décès à Madagascar, grâce, dit-il, aux évacuations. Voyons le Tonkin : Rey, dans sa magistrale étude de notre nouvelle colonie, dit textuellement : « Les impaludés sont perdus pour le service ; il est inutile de chercher à les relever sur place, il faut au plus vite les rapatrier, même lorsqu'ils paraissent à peine en état de supporter le transport. »

M. le médecin inspecteur général Colin avait fait la même remarque en Italie : « A certains jours du mois d'août et de septembre, nous embarquions dans le port de Civita-Vecchia des centaines de malades au masque jaune, au corps amaigri, ayant à peine la force de se traîner jusqu'au bateau ; souvent j'ai dû insister pour vaincre les scrupules de l'administration des Messageries maritimes, quand on hésitait à recevoir à bord les plus invalides de ces malheureux passagers ; jamais je n'ai eu à me repentir de pareilles instances, leur rétablissement avait

presque toujours lieu; tandis que les malades qu'on ne renvoyait pas s'affaiblissaient de plus en plus, continuant à subir la série des manifestations palustres et les chances redoutables d'accidents pernicieux. » (*Traité des fièvres intermittentes*, par L. Colin, 1870, p. 535.)

Diacre, sur 83 décès par cachexie palustre au Tonkin, en 11 mois, affirme que les deux tiers de ces décès auraient été évités si les évacuations promptes avaient été possibles. Le médecin-major Lagrange à Hué, en 1888, dit que « l'anémie et la cachexie atteignaient rapidement un degré assez prononcé pour qu'il y eût lieu de rapatrier les malades atteints de paludisme ». De même en Cochinchine le médecin inspecteur Didiot, en 1861, avait constaté la nécessité des évacuations, et Danguy des Déserts affirme qu'en ce pays il n'y a qu'une chance de rétablissement pour les impaludés chroniques : le retour en France.

Les conclusions de Loustalot-Bachoue, à Zanzibar, de Dudon sur la côte occidentale d'Afrique, de David au Gabon, etc., sont identiquement les mêmes.

En Asie nous ne citerons que le témoignage de

l'éminent médecin en chef de l'armée des Indes S. J. Fayrer : Le plus important remède, dit-il, c'est le changement d'air. Enfin, si nous interrogeons les traités de Roux, Corre, Nielly, Colin, Laveran, Kelsch et Kiener, Mahé, etc., nous trouvons les mêmes prescriptions.

Malheur, dit Pellereau, aux cachectiques qui persistent à rester dans les pays palustres. Haspel, Prout, Roche, Martin (de Berlin), Thomas, Mireur ne font que renouveler cette indication de l'évacuation. Nous n'insisterons pas davantage, croyant suffisamment démontrée cette proposition, que le *paludéen chronique* doit être traité en Europe, ou, pour être plus précis, en pays non paludéen.

Mais il ne faudrait pas supposer que le changement suffira toujours pour guérir, nous verrons plus loin que parfois six mois, un an après le retour en région salubre, le paludéen n'est pas encore rétabli, et que si parfois le simple transport a suffi pour ramener la santé, c'est là plutôt une exception.

En outre, quiconque voudra dépouiller avec soin les observations de fièvres pernicieuses verra que la plupart des décès atteignent des impa-

ludés chroniques et que, parce qu'on est en pays sain, on n'est pas encore à l'abri de la perniciosité. Nous ne donnerons qu'un exemple à ce sujet. Pendant deux ans nous avons constamment suivi un bataillon de 600 hommes en Tunisie (1881-1883) sans avoir eu à constater un seul décès par accès pernicieux; rentré en France, nous avons eu la bonne fortune de rester attaché à ce même bataillon, et dans les six mois qui ont suivi le retour, nous avons vu deux accès pernicieux à issue fatale, survenus tous deux chez des impaludés chroniques.

S'il restait une dernière raison à donner pour militer en faveur de la connaissance du paludisme chronique, nous ferions remarquer que, dans le traitement des accès pernicieux qui surviennent chez les impaludés chroniques, « les heures sont solennelles, et que l'hésitation en pareil cas n'est, comme on l'a dit, qu'une méditation sur la mort. »

Enfin, si nous interrogeons les statistiques de l'armée française, nous verrons que souvent le nombre des réformés pour cachexie palustre est égal et parfois supérieur en France à celui des réformés pour la même cause en Algérie et en

Tunisie, ce qui tient évidemment à ce qu'on évacue ces impaludés chroniques, car nous n'avons plus de garnison continentale où la malaria puisse amener la cachexie.

En outre, ces constatations prouvent surabondamment que le changement de climat et les soins donnés ne suffisent pas toujours pour guérir, si précoce qu'ait été l'évacuation. Ainsi en 1880, dans le 19e corps on trouve 9 réformés pour cachexie palustre et 8 en France. En 1882, 4 réformés en Algérie et Tunisie, et 11 à l'intérieur; en 1883, 13 réformés à l'intérieur et 7 seulement dans le 19e corps et en Tunisie; en 1884, 9 à l'intérieur et 5 en Algérie et Tunisie.

La preuve nous paraît établie et nul médecin en France ne doit négliger l'étude du paludisme chronique.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

LE PALUDISME CHRONIQUE

Synonymes. — Fièvre intermittente chronique. — Cachexie paludéenne. — Intoxication lente des marais. — Diathèse paludéenne. — Intoxication paludéenne chronique. — Malaria chronique. — Trainieau. — Traine. — Impaludation.

Historique. — Pendant de longs siècles, cette forme si importante du paludisme a passé, non point inaperçue, car les anciens avaient constaté la plupart des symptômes de cet état, mais il faut arriver au XIX[e] siècle pour trouver dans les auteurs cette expression d'*intoxication chronique*.

Hippocrate avait, en effet, décrit brièvement, mais avec une précision admirable, les principaux signes de la cachexie : « rate grosse, dure, ventre émacié, maigreur, œdème, etc. », mais quand il dépeignait ainsi les habitants du bord du Phase, il considérait tous ces accidents comme une conséquence du paludisme et non point comme une forme de la maladie.

Ses successeurs imitèrent son exemple, et dans tous les livres des auteurs si nombreux qui ont écrit sur la fièvre des marais, nous voyons qu'après les fièvres intermittentes rebelles, de longue durée, il se produit des obstructions des viscères abdominaux, des œdèmes, des ascites, etc.

La longue durée de ces fièvres ou les rechutes fréquentes causent dans les viscères des obstructions qui se terminent par une hydropisie ou la jaunisse (Pringle).

Il existe, disait Finot (1842), chez nos soldats qui ont subi l'atteinte des fièvres intermittentes, un état qui n'est ni la maladie, puisque les accès ont disparu, ni la santé, ni la convalescence, puisque l'imminence morbide est extrême ; cet état n'est que trop souvent le précurseur des anasarques et des ascites, consécutives aux fièvres rebelles.

Ce sont, dit Dutrouleau (1868), les médecins de l'Algérie qui, les premiers, ont créé cette forme pathologique de l'impaludation.

Une des premières monographies sur la *cachexie paludéenne* fut écrite par Catteloup en 1851 (*Recueil des mémoires de méd. mil.*, 2e s., t. VIII, p. 1 à 82), qui, dès le début, fait remarquer que c'est surtout l'état aigu qui jusqu'alors a été étudié.

A partir de cette époque, si l'on parcourt les traités ou les monographies sur la fièvre intermittente, on est surpris de trouver un désaccord, souvent profond, entre les auteurs, quant au pronostic de la cachexie paludéenne. A chaque pas, on voit les observateurs les plus consciencieux hésiter quant au diagnostic, au pronostic et, chose plus grave, quant au traitement de la forme chronique de la malaria. Ainsi, F. Jacquot distingue les cachexies avec ou sans hydropisie, les premières donnant un décès sur 53, les deuxièmes, 1 décès sur 2. La cachexie guérit le plus

souvent, disaient certains médecins, car, lente à s'établir, elle permet au traitement d'intervenir. La mortalité, disait Haspel, augmente beaucoup en automne, bien que les malades aient diminué et que les formes aiguës soient rares. Un proverbe sarde dit : « Sa frebbe attungale o est longa o est mortale (la fièvre d'automne est longue ou mortelle) ». Dutrouleau certifie n'avoir jamais vu guérir une cachexie bien caractérisée, la mort est inévitable, ajoute-t-il. Pancrazy avait affirmé la même chose en 1851 : « Nous n'avons jamais vu guérir radicalement un seul Européen lorsque l'affection paludéenne s'accompagnait d'hypertrophie du foie et de la rate. »

Un des premiers, Michel Lévy fit une distinction pratique entre les engorgements invétérés de la rate et ceux qui sont de date récente, surtout au sujet du traitement par le sulfate de quinine, inefficace dans les premiers, modifiant avantageusement, au contraire, ceux-ci. Laveran et Perrier avaient longuement discuté sur ce sujet, l'un niant l'efficacité du sulfate de quinine dans la cachexie paludéenne, l'autre affirmant qu'il faisait merveille, comme dans le paludisme aigu.

Tous deux avaient raison, et Michel Lévy, avec son sens pratique remarquable, avait entrevu la vérité, c'est-à-dire qu'il y a cachexie et cachexie.

En 1868, Dutrouleau ne fait cependant encore aucune distinction. Pourtant, un an auparavant, Chamillard (Th. Paris) montrait que s'il y a toujours impaludisme chronique quand il y a cachexie, la réciproque est loin d'être vraie, et affirmait que la cachexie est un degré de l'impaludisme, auquel, heureusement, ne conduit pas toujours la diathèse paludéenne.

M. L. Colin, sans déterminer bien exactement les diffé-

rentes formes du paludisme chronique, indique néanmoins de façon fort nette qu'au point de vue clinique il a bien distingué l'intoxication chronique de la cachexie; il proteste en effet contre la réputation de ténacité de l'intoxication chronique, et montre qu'on a beaucoup exagéré la fréquence des cas de paludisme après la rentrée en France; d'autre part, en s'occupant du pronostic de la cachexie palustre, il la dit parfois très grave, et montre l'individu atteint, même rentré en France, menant longtemps une misérable existence et exposé à la mort rapide, subite même.

Dans sa thèse, Dangerville (1876) confirme la distinction entre le paludisme chronique et la cachexie, tout en montrant parfois combien il est difficile de séparer ces formes, celle-ci dérivant de celle-là. Girard désapprouve ceux qui font de l'impaludisme chronique et de la cachexie deux degrés et non deux formes.

Hirtz avait, dans son article du dictionnaire Dechambre, cherché à établir la période de transition vers la cachexie, lorsque l'impaludisme chronique, par sa durée, avait affaibli l'organisme.

Cette préoccupation de diviser l'impaludisme chronique en divers degrés, ou mieux en diverses formes bien différentes les unes des autres, se traduit d'ailleurs dans les traités de Corre et Roux. Corre distingue en effet une forme chronique sans anémie, sorte de dégénérescence assez mal caractérisée du reste, et en outre il divise l'anémie en deux formes, une cachexie atténuée, décrite par Grall, et une anémie progressive et pernicieuse de Fayrer, à laquelle Birsh-Hirschfeld dit que l'anémie paludéenne ne fait que prédisposer. Roux (89) divise en cachexie aiguë et cachexie acquise; Karamitzas, en cachexie ordinaire,

hémorragique, mélanémique, hémosphérinurique. Mourson (1887) insiste pour séparer la période de cachexie de celle qui la précède. Cette division entre l'anémie palustre et la cachexie, est tellement entrée dans les esprits que Saboulau (Tonkin) exprime toute son incrédulité sur la valeur des statistiques de Laï-Chau où l'on trouve sur 23 cachexies 19 guérisons en 2 à 5 semaines. Un cachectique n'est pas rétabli aussi vite, ajoute-t-il, et il s'agissait probablement d'anémie paludéenne.

Dès 1851, Catteloup distinguait dans la cachexie une forme simple sans hypertrophie notable du foie ou de la rate, qui guérissait facilement si elle était peu ancienne ; si, au contraire, l'anémie était ancienne, les rechutes fréquentes, l'engorgement viscéral notable, déjà la guérison, disait-il, est plus difficile ; enfin, dans les cas où la faiblesse est extrême, les mouvements saccadés, etc., la guérison est douteuse.

Mais c'est au traité magistral de MM. Kelsch et Kiener, auxquels nous aurons de nombreux emprunts à faire dans la suite de cette étude, qu'il faut arriver pour voir nettement établir cette distinction, si importante, entre l'impaludisme chronique et la cachexie paludéenne, ces deux formes présentant des différences essentielles à tous les points de vue : symptomatologie, anatomie pathologique, pronostic, traitement.

M. le professeur Laveran, dans sa pathogénie de la malaria, indique d'ailleurs de façon fort compréhensive les phases diverses par lesquelles va passer l'organisme pour arriver de l'anémie simple à la cachexie vraie. Le premier effet de l'hématozoaire est l'anémie et une excitation, voire même une irritation des différents organes, notamment des centres nerveux, telle serait

l'intoxication paludéenne chronique, encore susceptible de guérison.

Puis survient une deuxième période, dans laquelle on trouve des obstructions temporaires ou définitives des capillaires sanguins dans certains territoires vasculaires : ce serait une phase de transition.

Enfin, à la longue, les viscères, sous l'influence de cette irritation continue, lente, persévérante, vont s'enflammer et surtout ceux qui, comme la rate et le foie, sont les réceptacles de l'agent infectieux. Dès lors, cette inflammation suivra sa marche, fatale pour ainsi dire, et l'hématozoaire vînt-il à disparaître, il serait alors trop tard, puisque certains organes sont atrophiés ou sont envahis par le tissu conjonctif qui leur donne une apparence d'hypertrophie : tels ces muscles lipomateux qui n'ont plus rien du muscle et qui pourtant semblent hypertrophiés.

Nous adopterons donc la classification de MM. Kelsch et Kiener :

1° Impaludisme chronique ou période des hyperémies phlegmasiques ;

2° Cachexie palustre, dernière étape de l'intoxication paludéenne chronique, que l'on peut diviser elle-même en deux :

1° La cachexie aiguë ou hydroémique ;

2° La cachexie chronique.

Quelque excellente que soit cette classification, il faut bien reconnaître qu'elle ne satisfait pas complètement l'esprit, puisque la *cachexie* aiguë peut être précoce. C'est qu'en effet, comme l'a dit Dutrouleau, le mot cachexie n'a pas ici le sens qu'on lui accorde en pathologie générale, c'est-à-dire « l'altération profonde de la nutrition, succédant à une longue maladie, et offrant les caractères particuliers de cette maladie ».

La cachexie paludéenne peut en effet « précéder l'*invasion de la fièvre* et n'a pas de rapports absolus ou nécessaires avec l'ancienneté et la multiplicité des attaques, le nombre de celles-ci n'étant pas davantage une cause inévitable de cachexie ». En outre, comme nous l'avons déjà dit antérieurement, on pourra voir survenir chez des cachectiques les accidents les plus aigus du paludisme, l'accès pernicieux par exemple.

Enfin, il ne faut pas confondre avec le paludisme chronique ces accès qui peuvent survenir chez des individus, après avoir quitté un pays paludéen, qu'ils aient eu ou non des accès dans le pays ; c'est certainement là un des plus étranges caractères de cette singulière affection : un homme a vécu un an, deux ans dans un pays à malaria sans subir aucune atteinte de l'intoxication tellurique, il rentre dans un pays exempt de malaria, il a peu après un accès et peut en avoir d'autres dans la suite, c'est la *febbra di mutazione d'aera* des Italiens, sur laquelle M. L. Colin avait longuement attiré l'attention. De Brun cite le cas d'un homme ayant eu une récidive de fièvre intermittente dix-neuf ans après un dernier accès en pays paludéen. Mais nous verrons dans la suite que l'accès de fièvre est loin de caractériser l'impaludisme chronique, et moins encore la cachexie, et qu'il suffira d'un œil quelque peu exercé pour différencier ces cas de récidive de ceux de l'impaludisme chronique vrai.

La grande différence entre l'impaludisme chronique et la cachexie, c'est que dans la première de ces formes du paludisme, l'organisme lutte avec succès encore contre l'agent infectieux ; dans la cachexie, l'organisme, épuisé par ces combats incessants, se rend à merci : les organes, qui lui avaient servi pendant la période d'impaludisme

chronique, parfois longue d'ailleurs, ne peuvent plus rien contre l'ennemi, leur parenchyme : la partie noble, active de ces organes est atrophiée ; ce n'est point, qu'on nous permette l'expression, le courage qui manque, mais bien les munitions. On voit par ce seul aperçu quelle différence de pronostic ; dans un cas, la guérison est possible, probable même ; dans l'autre, il n'y a plus rien à faire, et l'hématozoaire abandonnât-il alors sa proie, le malade épuisé ne saurait plus subsister même avec cet ennemi inexorable en moins : c'est la banqueroute de l'organisme.

Prenons l'ingénieuse comparaison de MM. Kelsch et Kiener, nous dirons que la phase des hyperémies phlegmasiques représente la période de compensation des lésions du cœur, la cachexie paludéenne, celle de l'asystolie ou cachexie cardiaque. Mais il suffit d'avoir suivi un *cardiaque* quelque temps, pour voir dans cette période de compensation, sous l'influence de causes bien diverses, survenir des ébauches d'asystolie, qui pourront disparaître presque complètement, parfois même complètement, sans aboutir à l'asystolie finale irrémédiable ; on voit même des cachectiques cardiaques vrais soutenir encore longtemps la lutte, jusqu'à ce que le cœur ait épuisé une à une toutes ses fibres musculaires, jusqu'à ce que la dégénérescence ait envahi un à un tous ses éléments contractiles.

De même aussi dans l'impaludisme chronique, on pourra voir survenir des ébauches de cachexie, et il ne faudrait pas conclure, parce que l'on aurait constaté de l'œdème de la face ou des membres, que le paludique est devenu cachectique ; comme chez le cardiaque encore, on pourra voir dans le paludisme chronique le foie, la rate, présenter même, sans l'influence du traitement, des variations de volume considérable selon que l'hyperémie sera plus ou

moins intense, mais quand la cachexie sera constituée, on n'aura plus aussi nettement ces variations de volume, car à la période de congestion du foie, par exemple, aura succédé celle d'ischémie et le tissu conjonctif dense, de moins en moins riche en vaisseaux, à mesure que la maladie fait des progrès, ne se laissera plus dilater comme les capillaires intertrabéculaires dont la distension chronique a peu à peu refoulé d'abord, puis atrophié, les files rayonnantes des cellules hépatiques.

Si nous insistons aussi longuement sur ce point, c'est afin de bien montrer combien à un moment donné sera délicate la mission de celui qui devra décider s'il a affaire à un paludéen chronique ou à un cachectique. Mais, hors cette période intermédiaire, nous allons bientôt voir combien de différences séparent l'impaludisme chronique de la cachexie vraie, chronique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE DE L'IMPALUDISME CHRONIQUE

De ce qui précède il est facile de conclure que l'étiologie du paludisme chronique et celle de la cachexie sont identiques ; que, d'autre part, certains symptômes sont communs aux deux affections, ne différant que par l'intensité ; par exemple, l'anémie du paludisme chronique n'est pas identique à celle de la cachexie, mais toutes deux ont néanmoins de grandes analogies.

Les affections cardiaques, encore contestées d'ailleurs, peuvent se rencontrer dans les deux degrés de la malaria chronique, de même les ruptures de la rate ; c'est pourquoi, aussi bien pour l'étiologie que pour certains symptômes, nous aurons un chapitre commun, faisant ressortir, chemin faisant, les différences de ces symptômes dans les deux phases de la maladie.

D'autre part, nous nous efforcerons toujours de fournir les caractères de toute nature, cliniques, anatomo-pathologiques, etc., qui permettent de différencier le paludisme chronique de la cachexie, différence si importante, si essentielle, qui régit tout le pronostic du paludisme.

Spécialement aussi nous aurons à décrire certaines formes rapides de la cachexie, aussi bien que l'anatomie pathologique spéciale de cette cachexie.

Enfin, nous rangerons sous le même titre : Complications, un certain nombre d'affections que l'on a regardées

comme se présentant fréquemment dans le paludisme chronique et dans la cachexie. Là seront traitées les questions du diabète paludéen, de l'asphyxie locale, les influences réciproques du trauma et de l'intoxication tellurique, etc.

L'étiologie du paludisme chronique et celle de la cachexie sont donc identiques, celle-ci dérivant presque toujours de celle-là, mais la cachexie elle-même peut être primitive, c'est-à-dire que, sans passer par la phase des hyperémies viscérales, on pourra entrer d'emblée dans la cachexie.

L'impaludisme chronique est d'ordinaire consécutif aux fièvres intermittentes. Les premiers observateurs en Algérie avaient fait remarquer qu'à la fin de l'automne et au commencement de l'hiver, c'est-à-dire aux premiers froids, on constatait la fréquence des paludéens chroniques, et que presque tous ces malades avaient, soit en été, soit en automne, subi les atteintes du paludisme aigu. « Au printemps, disait Catteloup, un grand nombre a succombé, une partie a été évacuée en France, d'autres ont guéri. »

Le plus souvent donc l'affection a la marche suivante : au moment de la recrudescence de l'endémo-épidémie tellurique un homme est atteint soit de fièvres intermittentes régulières, soit de fièvres rémittentes, puis la guérison semble obtenue; après un plus ou moins long intervalle de temps, variant avec le traitement, avec les fatigues, la résistance organique, l'intensité de la source du poison, etc., une rechute survient qui guérit encore, puis de nouveau une ou plusieurs rechutes, et après ces récidives, qui sont plus ou moins nombreuses, si le malade a échappé à la perniciosité, il entre dans l'impaludisme chronique, et cela d'ordinaire en hiver, c'est-à-dire au moment où le poison tellurique a perdu son énergie *æstivo-autumnale*.

Cachexie d'emblée. — Mais si telle est la règle, les exceptions ne sont pas moins nombreuses, et la cachexie d'emblée a été signalée par tous les observateurs. Mais cette cachexie d'emblée atteindrait plus spécialement les indigènes, les étrangers étant surtout prédisposés aux manifestations aiguës de la malaria.

Je pense qu'il y a sur ce point bien des réserves à faire; sans aller aussi loin que Roux qui ne nie pas les faits de ce genre, mais affirme ne les avoir jamais constatés, je pense que les fièvres d'accès sont plus fréquentes qu'on ne l'a dit, qu'on ne le croit chez les Arabes, par exemple. Qui a pratiqué quelque temps en Algérie sait l'apathie, l'indifférence de l'indigène, qui ne se dérangera, ni ne voudra déranger le médecin ou le marabout pour un simple accès de fièvre, s'il n'a pas une intensité considérable. Les médecins militaires ont remarqué à maintes reprises que les hommes le plus fréquemment atteints de paludisme chronique étaient d'ordinaire des soldats vigoureux, courageux, *durs au mal*, qui ne voulaient pas aller à la visite pour un simple accès. Je crois qu'il en est un peu de même chez l'Arabe, d'ailleurs peu accessible à nos investigations, peu enclin à des confidences sur son mal, sauf quand il est intense.

J'ai fait valoir cette indifférence de l'indigène dans un autre travail pour expliquer la rareté du chancre *vu* par le médecin en Algérie alors que les accidents tertiaires abondent. Il en est ainsi pour les accidents secondaires d'ailleurs; il faut les douleurs ostéocopes atroces, les perforations de la voûte, les gommes suppurées, etc., pour que l'Arabe vienne consulter, et il ne se dérangera certes pas pour une roséole, pour quelques plaques muqueuses ou une laryngite de peu de durée. Je pense qu'il en est de

même pour la malaria et j'ai pu, en Tunisie, en interrogeant avec soin les malades des villages environnant Medjez-el-Bab, me convaincre que beaucoup d'entre eux avaient eu le *homma* (la fièvre) avant d'être gens à grosse rate et gros foie.

M. Kelsch fait du reste remarquer qu'à Philippeville, où il vit beaucoup d'indigènes atteints de paludisme chronique, un certain nombre d'entre eux avaient eu quelques accès rares et incomplets.

Catteloup dit : quant aux porteurs de grosse rate qui affirment n'avoir jamais eu d'accès, il ne faut pas prendre à la lettre toutes leurs paroles, il y a des gens durs au mal.

Il n'est d'ailleurs pas besoin de beaucoup de courage pour supporter les accès ordinaires de la fièvre, et j'ai, pour ma part, vu un officier qui pendant douze jours a eu des accès quotidiens avant de vouloir prendre du sulfate de quinine.

En certaines régions, les formes frustes sont fréquentes et n'empêchent pas l'intoxication; cette particularité a été récemment signalée aux Nouvelles-Hébrides. Peut-être a-t-on un peu négligé l'étude de ces cas chez les indigènes.

Néanmoins, ces réserves établies, il est des faits incontestables et observés avec trop de soin pour qu'on puisse mettre en doute, même sur des Européens, la possibilité d'une cachexie, sans accès antérieurs, ou après de rares et peu intenses accès.

« Le moindre accès de fièvre peut amener l'anémie au Gabon », dit Grall. On a même pu voir apparaître, dès les premiers accès et peu après l'arrivée dans un pays paludéen, des accidents qui, d'ordinaire, ne se montrent qu'à une période assez avancée, je ne dirai pas du paludisme

chronique, mais de la cachexie. C'est ainsi que certains de nos collègues de la marine ont constaté, soit au Sénégal, soit à la Guyane, des accès de fièvre qui s'accompagnaient d'œdème, mais seulement local et non généralisé. Perrier fit en Algérie des observations analogues.

Fayrer croit que parfois les cachexies qui n'ont pas été précédées de fièvre, sont plus rebelles que celles qui succèdent à des accès répétés.

C'est d'ailleurs dans les régions à paludisme sévère qu'on rencontre surtout ces cas de cachexie rapide : au Sénégal, à la Guadeloupe (Duchassang), à Porto-Novo, au Gabon, à Madagascar [surtout certains postes : Majunga, Amboudimaderou et Ambdamiou (Pallier)], de même dans certaines régions de l'Inde, au Tonkin (Villedary). Mais en Hollande, Lind a signalé ces cachexies d'emblée et M. Colin les a vues en Italie, à Rome, survenir à la suite d'un seul accès et en quelques heures.

Cachexie galopante. — Jacquot rencontra des *cachexies réellement galopantes* à la suite d'une seule atteinte. Toutes choses égales d'ailleurs, ces cachexies rapides auront plus de chances de se produire après des attaques graves de paludisme, fièvre rémittente ou accès pernicieux et chez des individus affaiblis.

Il y a donc en résumé un impaludisme chronique acquis, c'est-à-dire sans accès antérieur ; ce dernier est surtout l'apanage des indigènes, mais nous avons vu qu'il y avait néanmoins quelques réserves à faire sur ce sujet.

Immunité de certaines races. — Contrairement à ce qu'on avait avancé, aucune race n'est indemne de l'impaludisme chronique; on observe des cas de cachexie d'emblée aussi bien chez les indigènes du Mexique que chez les Arabes d'Algérie, les Indiens, les Hovas, les Nègres (Ver-

dan). A la Guyane, tous les condamnés arabes sont impaludés ou cachectiques. Nombreux sont les Annamites qui offrent l'empreinte de la cachexie paludéenne avec engorgement des viscères (Leguen, province de Kouan-Duc).

Ce qui, pendant longtemps, a pu faire croire que les nègres, par exemple, jouissaient de l'immunité de la malaria, c'est que précisément les cachectiques, même avancés, paraissent parfois posséder une tolérance singulière pour les accidents aigus, qu'ils semblent braver alors que les nouveaux venus en sont atteints. Bailly, en France, avait depuis longtemps fait cette remarque à l'hôpital de Pont-Saint-Esprit.

Catteloup et quelques médecins ont longtemps soutenu que tout paludéen aigu qui se soignait, c'est-à-dire qui prenait du sulfate de quinine, ne devenait jamais cachectique. La cachexie ne se déclare que parce que les malades ont été mal soignés au début, le traitement ayant été nul ou incomplet ou de trop courte durée.

C'est là une erreur qu'il a fallu malheureusement reconnaître, et quelle que soit la précocité des soins donnés aux hommes atteints de malaria, s'il est des régions où l'impaludisme chronique ne doit pas fatalement intervenir, il en est d'autres où « la cachexie devient le partage de tous ceux qui ont résisté à la fièvre rémittente ou qui n'ont eu que des fièvres simples » (Mayotte, Dutrouleau).

Mettant à part les régions tropicales, en Algérie, en Tunisie, tous les médecins qui ont pratiqué dans ces pays ont vu survenir des cachexies malgré tous les soins, malgré le sulfate de quinine fourni *larga manu* et même donné comme prophylactique.

La précocité de l'intervention par le quinine agit surtout

sur le facteur *perniciosité*, c'est du moins la raison que donne Martini pour expliquer la rareté des accès pernicieux sur les marins français aux Nouvelles-Hébrides (1889).

Causes de la fréquence de la cachexie. — Une importante question resterait maintenant à résoudre, mais elle est encore à l'étude et ce ne sont que des hypothèses qui ont été fournies jusqu'à présent pour expliquer la plus ou moins grande fréquence de la cachexie, sa plus ou moins grande précocité, etc.

Avant tout, comme l'a fait remarquer M. Colin, nous dirons que les formes de l'intoxication chronique ne varient pas avec les foyers d'infection; en Hollande, dans la Baltique, les Arabes, les Indiens, les malades d'Hippocrate et de Galien, présentent tous la même intoxication. Mais il est d'autre part évident que certaines localités sont plus que d'autres sujettes à fournir des cachectiques.

Un auteur a même voulu faire de la cachexie la spécialité de la fièvre paludéenne des pays tempérés, nous nous contenterons de citer cette singulière opinion sans chercher à la réfuter.

Influence des localités. — Catteloup a cité Lalla-Magrnia en 1846 comme ayant fourni un grand nombre de morts par suite d'accidents cachectiques, et ceux qui survécurent conservèrent pendant longtemps le cachet de l'intoxication, qui ne put s'effacer entièrement que par un long séjour en France. De même à l'embouchure de la Tafna, sur 177 hommes du 9e bataillon de chasseurs à pied, un très petit nombre fut épargné; tous les autres eurent des accès et presque tous offrirent l'empreinte caractéristique et les lésions de la cachexie paludéenne.

A Madagascar, on a également cité certains postes comme

fournissant plus de cachectiques que d'autres (Majunga et Amboudimadirou).

Rare à Athènes, la cachexie serait fréquente par exemple au Montenegro et en particulier dans la Zeta (Boulongne).

Monfalcon (1835) avait cité le fait de Briskens où presque tous les malades, après disparition des accès, restèrent avec une phlegmasie d'un des viscères contenus dans l'abdomen et aussi un épanchement séreux dans cette cavité.

Au Brésil, à la Plata on a signalé la fréquence des cachexies d'emblée (Bourel-Roncière).

Degré de virulence de l'oscillaria. — Est-ce donc à l'intensité du poison qu'il faut rapporter cette fréquence des cachexies dans les points où la malaria est particulièrement cruelle. La démonstration de l'agent infectieux du paludisme n'est nullement contraire à cette idée et il est fort admissible que l'oscillaria puisse avoir une virulence plus ou moins grande, tout comme le bacille de la diphtérie.

Comment d'ailleurs ne pas admettre cette virulence plus ou moins grande de l'oscillaria, devant des observations montrant que dans les mêmes conditions de climat, d'hygiène, etc., certains points sont notablement plus dangereux que d'autres. Rappelons ce fait cité par M. Colin : un détachement de 80 hommes du régiment de la Tour d'Auvergne, placés par nécessité dans une caserne hors de la porte du Peuple, eut en 3 semaines 51 malades dont 27 moururent de fièvre paludéenne.

Les études sur l'agent infectieux de la malaria sont encore trop récentes pour que tous ces problèmes soient résolus, mais nous ne doutons pas que l'avenir ne nous réserve leur solution.

On a souvent encore incriminé la dose de poison ingéré, mais dans ce cas on a plutôt affaire à des accès pernicieux,

par exemple lorsqu'on s'expose aux émanations marécageuses pendant la nuit.

Influence du terrain. — Resterait à invoquer l'influence du terrain pour la production de la cachexie, je ne connais aucun travail sur ce sujet et je crois que toutes les constitutions, tous les tempéraments sont égaux devant la malaria.

On a fait observer que, dans les campagnes d'Afrique, les officiers étaient d'autant moins atteints qu'ils étaient plus élevés en grade (Worms), mais cette immunité tient, non pas à la constitution ou au tempérament, ni même au régime invoqué par quelques-uns, mais à des circonstances tout à fait différentes; c'est ainsi par exemple qu'un officier muni d'un lit, qui l'élève de quelques pieds au-dessus du sol, évitera la fièvre qui atteindra l'homme couchant par terre. On a vu parfois les officiers les plus vigoureux, les mieux nourris contracter la fièvre quand ils se livraient aux plaisirs de la chasse dans les marais.

L'habitation des officiers dans un mirador élevé de quelques pieds au-dessus du sol a pu préserver ces officiers de la fièvre (Segard).

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur ce sujet qui sera amplement traité lorsque sera étudiée la prophylaxie du paludisme aigu, car il n'y a pas là question de terrain, mais d'exposition au miasme malarial.

Il reste néanmoins probable qu'un individu affaibli ou convalescent soit de malaria, soit même d'une affection étrangère au paludisme, sera plus exposé qu'un individu sain aux atteintes de la cachexie.

Celle-ci serait plus fréquente après une fièvre rémittente et surtout après un accès pernicieux (Mireur, etc.). Monfalcon concluait, d'après ses observations, que les indi-

vidus à fibres molles ou détériorés par des maladies antérieures étaient prédisposés à la cachexie, mais il admettait en outre des susceptibilités individuelles. Pour M. Laveran, la vigueur du développement du parasite malarial est en raison inverse de la vigueur du malade.

On a voulu expliquer la pathogénie du paludisme chronique par une intoxication lente se faisant peu à peu, mais les cas d'intoxication rapide, brusque après une seule exposition au miasme mettent à néant cette ingénieuse hypothèse.

M. Kelsch pense que l'intensité du poison se traduit non seulement par la gravité, les récidives, mais encore par les lésions persistantes du foie et de la rate dues au dépôt du pigment.

En somme nous voyons que l'on ignore à peu près complètement les raisons pour lesquelles un individu qui s'expose aux effluves palustres sera atteint par la forme aiguë ou par la forme chronique d'emblée.

Est-ce affaire de dose, de terrain ou de virulence? Aucune raison ne milite plus en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Organismes spéciaux à chaque forme de fièvre. — Disons toutefois que certains auteurs ont soutenu qu'il y avait un organisme spécial aux fièvres irrégulières, à la cachexie; nous reviendrons sur ce sujet en traitant la parasitologie de la malaria.

Définition. — Comment donc définir l'impaludisme chronique? on comprend déjà d'après ce qui précède que la tâche est difficile.

Beaucoup d'auteurs ont reculé devant cette difficulté et ont admis qu'une définition n'ajouterait rien à la compréhension du mot lui-même.

D'autres ont basé leur définition sur les symptômes principaux, ce qui est plus aisé, mais peu satisfaisant pour l'esprit médical moderne, toujours avide des définitions étiologiques ou pathogéniques.

D'autres, simplifiant plus encore, ont dit que la cachexie était le résultat de la diathèse paludéenne.

La cachexie, disent les symptomatologistes, est un état général morbide se caractérisant par etc., etc. et se développant sous l'influence miasmatique des marais (Noblet).

Dutrouleau a voulu ajouter quelques données d'anatomie pathologique : c'est, dit-il, un état anémique de cause palustre dont les symptômes principaux (etc., etc.) sont placés sous la dépendance d'une augmentation considérable des éléments liquides du sang.

C'est, dit Chamaillard, un état morbide général, d'origine paludéenne, le plus souvent consécutif à des fièvres intermittentes prolongées, mais quelquefois primitif, dont les symptômes principaux sont etc., etc., phénomènes qui sont accompagnés d'accès fébriles et placés sous la dépendance de lésions viscérales chroniques et d'une altération du sang.

C'est, avait dit Catteloup, une affection de tout l'organisme, dépendant d'un affaiblissement profond du système nerveux, d'une altération du sang, produisant le plus souvent des déterminations morbides locales dans les viscères, cerveau, poumon, foie, rate, des hémorragies passives et des suffusions séreuses, perturbations organiques ayant généralement pour origine l'intoxication miasmatique paludéenne.

Dans les traités de Roux, Corre, Nielly, Colin, Laveran, ces auteurs définissent la cachexie en la décrivant.

Nous devrions d'après notre division dire non seulement

ce qu'est la cachexie, mais encore le paludisme chronique à la phase des hyperémies phlegmasiques; mais nous pensons que la comparaison empruntée à MM. Kelsch et Kiener vaut mieux que toutes les définitions : En résumé l'impaludisme chronique est caractérisé par la lutte de l'organisme contre sa prise de possession par l'hématozoaire, tandis que dans la cachexie, « dernière étape de l'intoxication paludéenne chronique », l'organisme fléchit « sous l'action maîtresse du poison », les organes ou quelques-uns des organes du cachectique ayant subi des dégénérescences qui peuvent être diverses, mais qui toutes ont amené une destruction plus ou moins complète de leur parenchyme, et par suite une abolition de leurs fonctions.

DEUXIÈME PARTIE

PALUDISME CHRONIQUE OU PHASE DES HYPERÉMIES PHLEGMASIQUES

CHAPITRE I

SYMPTÔMES

Lorsqu'un alcoolique chronique, déjà atteint de cirrhose du foie, etc., vient à s'enivrer, il présente alors deux ordres de symptômes : les uns dus aux lésions qu'a produites antérieurement l'alcool, l'ascite par exemple, etc., etc., les autres, dus à l'alcool ingéré récemment qui va en outre ajouter son action nocive et augmenter les désordres viscéraux. Il en est de même chez l'impaludé chronique, mais celui-ci a sur l'alcoolique le triste privilège de n'avoir pas besoin de s'exposer à une nouvelle intoxication pour avoir des accidents aigus. Il porte en lui la source même du poison, et c'est de la rate où ils se sont réfugiés, que vont de nouveau sortir ses ennemis pour, assez fréquemment, produire des accidents aigus, dont les fâcheux effets s'ajouteront encore à ceux produits antérieurement.

Néanmoins on comprend facilement que l'impaludé chronique qui a quitté les terres cruelles n'aura plus à

compter qu'avec ses parasites intérieurs et qu'il n'en prendra plus venant de l'extérieur, d'où dans un cas tendance à la guérison, dans l'autre tendance à la cachexie.

Mais on voit qu'en somme, dans l'impaludisme chronique il existera deux ordres de symptômes : les uns dus aux lésions viscérales, remédiables d'ailleurs, qu'a causées l'intoxication; les autres dus aux invasions nouvelles du parasite qui a pris domicile dans l'organisme malade.

Microbisme latent. — Pour singulier que paraisse cette sorte de microbisme latent, la fièvre à rechutes nous avait déjà montré les spirilles d'Obermeier se réfugiant dans la rate, et tous les symptômes s'atténuant, cessant même, puis, ces spirilles reparaissant dans le sang, les symptômes aigus revenaient; mais, tandis que ces invasions du parasite d'Obermeier se bornaient à deux ou trois, c'est dix fois, vingt fois que rentreront dans la rate pour en ressortir de nouveau les hématozoaires du paludisme.

Nous avons dit plus haut que les nouvelles invasions du parasite produisaient assez fréquemment des accidents aigus, c'est-à-dire des accès de fièvre, il faudrait écrire « presque toujours », car chez l'impaludé chronique, l'absence d'accès est exceptionnelle, et tel qui a pu entrer dans le domaine de la malaria chronique sans accidents aigus antérieurs, aura des accès fréquents dans le cours de son affection, devenue chronique, sans avoir passé par l'état aigu. Parfois pourtant les accès pourront manquer ou revêtir des masques divers, ce sont les *accès dits larvés*, dont nos pères ont souvent exagéré l'importance, que quelques médecins ont niés, mais qui existent incontestablement et se démontrent non point seulement par l'action de la quinine, mais encore parce qu'on les peut voir alterner avec des accès vrais, légitimes de fièvre tellurique.

L'organisme pathogène du paludisme étant essentiellement déglobulisant, on comprend que l'un des principaux symptômes de la malaria chronique sera l'anémie, ce qui avait d'ailleurs frappé les premiers observateurs : tous avaient signalé en effet la *chloro-anémie* paludéenne. En deuxième lieu nous aurons la tuméfaction de la rate, souvent du foie, plus rarement peut-être du rein.

Puis les accidents fébriles et enfin ceux dus à la congestion des viscères abdominaux.

L'anémie appartiendra, on le comprend, autant aux lésions antérieures qu'à celles produites par les accidents aigus, c'est-à-dire les accès causés par la sortie de l'hématozoaire de son repaire : la rate.

C'est un symptôme mixte.

La tuméfaction des organes abdominaux ressort des lésions antérieures, ainsi que les désordres qui en résultent.

Enfin, les accidents fébriles sont dus, nous l'avons dit, à l'invasion du sang par les parasites[1]. Et la démonstration est facile à faire, car l'impaludé chronique, hors des accès, pourra ne montrer dans son sang que peu ou même pas d'hématozoaires, et lorsque l'examen microscopique permettra de reconnaître l'oscillaire, on prédira presque à coup sûr un accès prochain pendant lequel abonderont les parasites, cause de cet accès.

Anémie de l'impaludisme chronique.

Quand on lit les travaux des observateurs français, anglais, italiens, on voit qu'après les fièvres rebelles, les

1. Dans l'anémie simple M. Laveran signale l'abondance des hématozoaires.

uns décrivent un facies pâle, les autres une couleur spéciale de la peau, d'autres enfin disent que les malades n'ont que peu changé de physionomie et présentent un visage coloré.

C'est qu'en effet rien n'est variable comme cette anémie de l'impaludisme chronique. Qu'un impaludé chronique ait des accès fréquents, son anémie fera de rapides progrès; qu'il ait des accès rares, non seulement l'anémie aura une marche lente, mais encore le malade pourra, dans l'intervalle des accès, reprendre un visage coloré, presque normal.

Ajoutez à la fréquence des accès l'absence de médicament, et très rapidement la face prendra le masque pathognomonique. Un malade que je voyais récemment et qui était douanier dans le golfe de Benin, me faisait remarquer qu'il avait jauni surtout au moment où, ayant épuisé sa réserve de quinine, il avait dû attendre quinze jours avant de la renouveler. Si dans les cas où les accès sont rares, les globules rouges sont en quantité presque normale, ce n'est point que chaque accès n'ait détruit un nombre considérable d'hématies, mais pendant l'apyrexie les organes hématopoiétiques ont rapidement réparé les pertes, et ce n'est que sous l'influence d'accès fréquents et rapprochés, que l'on voit d'ordinaire se produire l'anémie rapide, galopante qui a été signalée par tous les auteurs. Corre dit même avoir vu des cas d'impaludisme dans lesquels on ne pouvait trouver d'anémie, l'empoisonnement se manifesterait alors par des troubles gastriques, des céphalées rebelles, de la paresse physique et intellectuelle, enfin des fièvres irrégulières; mais encore peut-on croire que ces états ne sont que le début de l'impaludisme chronique, et si, à cette époque, l'examen du sang était pratiqué, il

est fort probable qu'on y trouverait déjà les lésions atténuées que nous décrirons en traitant de l'anatomie pathologique. L'anémie paludéenne s'accompagnera des manifestations habituelles de la déglobulisation modérée, dont les principales sont les souffles cardiaques et vasculaires, les palpitations, l'essoufflement, la fatigue rapide, la décoloration des muqueuses, la faiblesse générale, la tendance aux hémorragies, qui sera portée à son maximum chez les cachectiques, mais qui déjà se manifestera à cette époque par des épistaxis assez fréquentes et surtout par ce fait que la moindre piqûre, le moindre trauma pourra donner lieu à un écoulement de sang anormal comme quantité. Rarement les phénomènes de syncope seront notés à ce degré de l'impaludisme chronique.

Ainsi que nous le verrons, le plasma reste peu altéré, aussi rarement cette anémie s'accompagne d'œdème, et les faits que Grall a cités, dans lesquels il notait de l'anasarque, confinent à la cachexie et doivent toujours la faire craindre quand on les observe, même d'une façon momentanée, après la marche, les fatigues par exemple.

C'est là un des caractères différenciant l'anémie de l'impaludisme chronique de celle de la cachexie : dans celle-là les lésions atteignent surtout les éléments figurés du sang, et le plasma reste presque normal, tandis que dans celle-ci le plasma est altéré, il y a hydrémie, hypo-albuminose, d'où la rareté des œdèmes dans le paludisme chronique, etc., leur fréquence dans la cachexie, fréquence et gravité portées au summum dans la cachexie aiguë, hydrohémique.

Mais l'anémie que nous avons signalée ne montre jusqu'à présent aucune particularité remarquable, paraît identique aux anémies par hémorragie et semblerait justifier

la dénomination de chloro-anémie palustre adoptée par les premiers observateurs.

Certains ont même soutenu que l'anémie des paludéens chroniques présentait plutôt les caractères de la chlorose, ce sont surtout des médecins pratiquant en France (Duboué) où, comme l'a dit Tardieu, la cachexie paludéenne, surtout la cachexie grave, est rare.

Cette anémie paludéenne a pourtant des caractères anatomo-pathologiques spéciaux, pathognomoniques pourrait-on dire, mais n'a-t-elle donc aucune caractéristique clinique, qui permette de la différencier des autres?

Anémie colorée. — La caractéristique de l'anémie paludéenne est d'être *colorée*; ce qualificatif résume en un mot le caractère objectif de cette anémie. Chacun des observateurs a cherché des expressions plus ou moins précises pour rendre cette coloration des anémiques paludéens. M. Raynaud, désespérant même de la pouvoir définir, voulait qu'on employât l'expression spéciale *teinte paludéenne.*

La coloration de ces anémiques n'est en effet ni celle de la chlorose, ni celle des anémies post-hémorragiques, ni la couleur jaune paille des cachexies cancéreuses, ni la teinte subictérique, ni la couleur cireuse des anémies pernicieuses. Néanmoins chez les cachectiques avancés on peut voir cette couleur cireuse remplacer la *teinte paludéenne* des anémiques, montrant bien ainsi que l'anémie des cachectiques est à un moment donné de nature différente de celle du paludisme chronique.

C'est au hâle produit par les rayons solaires que l'on peut le mieux comparer la teinte des impaludés chroniques; il est inutile de dire que si l'on pouvait un instant confondre ces deux colorations, le diagnostic serait rapidement

fait, les parties découvertes étant seules atteintes par les rayons solaires, tandis que chez le malarial chronique, tout le corps a la même teinte, bien que d'ordinaire, la face soit plus colorée que le reste du corps, surtout chez les hommes vivant au dehors.

Toutefois l'identité n'est pas absolue : la peau du paludique est plutôt jaune sale, écailleuse, comme saupoudrée de terre (Worms), *yellowish*, disent les Anglais, pâle ou jaune terreux, terre glaise ou bistre ardoisée. On a encore employé l'expression *facies miasmatica*.

Cette teinte est tellement spéciale que Dorvau affirme qu'on la trouve même chez les nègres et qu'on ne craint pas de dire qu'ils sont pâles. (Dorvau, *Pathologie des chercheurs d'or*.)

Plusieurs médecins ont établi pourtant une différence entre le facies des impaludés chroniques vivant à l'air ou dans des bureaux par exemple; chez ceux-ci le teint serait plutôt cireux, quoique d'ordinaire cet aspect ne se rencontre que dans la période ultime de la cachexie; il appartient plutôt à l'anémie extrême qu'à l'anémie paludéenne. Quant à la cause de cette coloration de l'anémie, elle nous sera expliquée facilement dans l'anatomie pathologique, lorsque nous traiterons de la mélanémie avec tous les développements que comporte cet intéressant sujet; mais dès à présent on peut dire que la peau est dans ce cas le miroir du sang, selon l'expression de Bayle.

Liséré gingival. — On a signalé dans l'anémie paludéenne un *liséré gingival* spécial, différent d'ailleurs de celui de Morton; mais peu d'observateurs ont confirmé l'existence de ce symptôme. Enfin une teinte subictérique de la sclérotique se montrera souvent dans cette anémie,

les affections du foie étant fréquentes dans le cours du paludisme chronique.

Anémie colorée avec tous les signes de l'anémie ordinaire, telle est donc la caractéristique de l'anémie du paludisme chronique à la phase des hyperémies phlegmasiques ; nous verrons en outre et les parasites et les modifications quantitatives et qualitatives du sang aussi bien que celles des globules rouges et blancs, c'est là un complément indispensable à l'histoire clinique de l'anémie paludéenne. C'est d'ailleurs sur le vivant qu'on pourra, qu'on devra étudier les lésions du sang, et de cette étude ressortiront des conséquences diagnostiques et pronostiques des plus importantes. Encore une fois nous ne referons pas ce symptôme en parlant de la cachexie, mais nous pensons avoir assez montré que dans cette période ultime de l'intoxication, l'anémie, tout étant portée à l'extrême, peut n'être plus colorée, tant il est vrai qu'alors les symptômes perdent de leur caractère spécial à la malaria et sont dus plutôt à des lésions viscérales qu'à l'agent infectieux lui-même.

L'anémie de l'impaludisme chronique est une anémie de consommation ; celle de la cachexie est secondaire, par défaut de formation, vu les altérations des organes hématopoiétiques.

Tuméfaction de la rate.

Synonymes. — *Obstruction de la rate. Splénomégalie. Hypertrophie de la rate. Tuméfaction. Ague-cake. Gâteau de la fièvre. Placenta febrilis. Fontaine de la fièvre. Hypersplénie. Engorgement. Splénosite. Splénotrophie. Hypersplénotrophie. Basse (Indes). Mal splénique. Morbus lienosus.*

Les symptômes les plus fréquemment observés après ceux dus à l'anémie sont ceux causés par la tuméfaction de la rate.

Importance. — Cette hypertrophie splénique a une telle importance, que d'éminents observateurs ont placé dans la rate la *cause* de la malaria (Audouard). Piorry, on se le rappelle, a été un des plus fervents défenseurs de cette opinion qui ne compte plus aujourd'hui de partisans. Bousquet, en 1860, à l'Académie, a rapporté l'histoire d'un homme *sans rate*, ayant eu la fièvre paludéenne; d'ailleurs on a vu persister la fièvre malgré l'ablation de l'organe incriminé.

Les livres d'Hippocrate montrent que, dès la plus haute antiquité, l'augmentation du volume de la rate avait frappé tous les médecins pratiquant en pays palustre. Les auteurs qui soutiennent que les animaux des pays marécageux sont intoxiqués par le poison paludéen ont même affirmé que cette splénomégalie jouait un rôle considérable dans les conclusions, que les aruspices de Rome tiraient des autopsies des animaux, qu'on ne manquait jamais de pratiquer avant d'établir une ville ou même un camp.

Pison dénomme la rate : gâteau de la fièvre. Mappus avait remarqué que la rate devenait grosse chez les gens creusant des canaux ou séjournant dans les pays à fièvres. De même Sarcone, Wilson, Philipp, Morgagni, etc. C'est le symptôme le plus fréquent de la fièvre palustre, dit Morehead.

On a discuté sur la cause, sur la persistance, l'intensité de la splénomégalie, mais tous les médecins sont d'accord sur la valeur diagnostique des symptômes dus à une lésion de cet organe dans l'impaludisme chronique. Quelques-uns

ont donné à la splénalgie un rôle plus important qu'à l'hypertrophie de la rate, niant même la fréquence de cette hypertrophie. Comme pour l'anémie, on peut voir que ce sont surtout des médecins vivant dans des régions à paludisme peu intense qui ont admis ces restrictions. (Duboué.)

D'autre part, on a parfois exagéré la valeur de ce signe, en disant que l'intensité de la fièvre pouvait se mesurer par le volume de la rate ; on voit en effet des gens dont les accès sont tellement bénins qu'ils passent inaperçus et dont néanmoins la rate est volumineuse.

Dans tous les pays comme dans tous les temps, l'hypertrophie de la rate est signalée : Strabon dit les Cauniens rateleux. Diemerbrock, Lindanus constatent la fréquence de l'engorgement de la rate dans les fièvres. Pringle, comme Valœus, Lind en Hollande, assurait que, chaque fois qu'on trouvait le gâteau de la fièvre, celle-ci serait rebelle, et il soupçonnait que cette tumeur dure qu'on trouvait dans l'hypochondre gauche était la rate, mais n'osait l'affirmer, n'ayant pas ouvert le corps des gens morts de cette affection. Bailly, à Walcheren, a remarqué aussi cette tuméfaction de la rate. Touchez souvent l'hypochondre dans les fièvres quartes, conseille Etmüller.

Mello Franco, à Rio, engage, en même temps qu'on prend le pouls, à palper le ventre. En France, Monfalcon signale la tuméfaction de la rate en Sologne, en Bresse ; de même les médecins militaires en Algérie.

Fréquence. — E. Collin, sur 6636 cas de fièvre intermittente, rencontre la rate tuméfiée 1 fois sur 14, mais dans 491 cas de récidive il constate 491 hypertrophies.

De même encore les médecins de marine au Sénégal, sur la côte d'Afrique (Griffon du Bellay), au Gabon, à la Guyane, à Bakhel, à Angola, à Madagascar, en Amérique,

à la Vera Cruz (Corre). Les médecins anglais font les mêmes constatations aux Indes (Annesley, Fayrer, Morehead, etc.).

Toutefois nous ferons remarquer qu'en certains pays, ou mieux en certaines régions, la tuméfaction du foie est signalée par divers médecins comme aussi et même plus fréquente que celle de la rate dans l'impaludisme chronique et dans la cachexie : Bourel-Roncière, au Sénégal et sur les rives de l'Amazone, affirme que jamais la rate n'est tuméfiée isolément et que le foie est plus souvent pris que la rate ; c'est peut-être ce qui explique l'erreur de Barthélemy Benoist qui niait l'hypertrophie de la rate au Sénégal, opinion contestée par Béranger Feraud. A Tamatave, à Nossi-Bé, la rate serait rarement très grosse, même après un an de séjour.

Leroy de Méricourt croit que les hypertrophies de la rate sont moins fréquentes dans les pays chauds que dans les pays tempérés à malaria active. Ainsi aux Antilles il dit que rarement la rate est doublée de volume et il affirme qu'à Rochefort il y a plus de rateleux que dans les pays chauds.

Chevers, aux Indes, montre l'hypertrophie de la rate variant avec les localités, elle serait rare à Madras, selon Annesley, de même à Calcutta, mais à Peshawar peu de soldats y échappaient.

Au Bengale, on désigne souvent la malaria sous le nom de *basse* (du portugais *baco*, rate), car l'hypersplénie est la compagne habituelle de l'impaludisme chronique (Soyard).

Tout récemment le Dr Aphentouli assurait qu'à Athènes, dans 118 cas de malaria chronique, il avait toujours vu le foie devenir plus gros avant la rate; pour son confrère le Dr Lampodarieis, cette particularité serait d'un mauvais pronostic.

Maillot, à Bône, trouvait la rate rarement tuméfiée, grâce, disait-il, à l'administration précoce et large du sulfate de quinine. A Pau, Duboué croit l'hypersplénie rare, et on sait que Piorry affirmait qu'à Paris il n'avait jamais vu la rate dépasser les fausses côtes.

Age. — On trouve la rate grosse chez tous les impaludés chroniques, jeunes ou vieux; néanmoins Griesinger pense que cette hypertrophie se montre, au maximum chez l'enfant, au minimum chez le vieillard; E. Collin croyait même que, chez ce dernier, l'hypersplénie était rare.

Monfalcon nous montre, en Sologne, les enfants maigres, chétifs, mais avec de gros ventres parce qu'ils ont de grosses rates; à Bakel, tous les enfants de 4 à 10 ans ont de grosses rates, de même à la Guyane (Laure).

Race. — On a longtemps considéré les nègres comme rebelles à la malaria, comme jouissant même d'une immunité naturelle à l'égard de cette maladie, mais à Angola Sigaud, à Tozeur Marix, au Sénégal Guillet, au Gabon Griffon du Bellay, à Pernambuco Béringier, etc., affirment avoir constaté d'énormes rates chez les nègres. Quant aux indigènes, nous avons déjà vu qu'ils sont, plus que tous les autres, sujets à l'impaludisme chronique, et bien souvent ces malheureux vaquent à leurs affaires malgré le volume considérable de la rate.

Cependant M. Villedary admet une immunité pour la race Muong.

On croit que les femmes sont moins sujettes à cette hypertrophie. Je ne connais pas de statistique sur la fréquence de la fièvre suivant les sexes; mais les occupations, les travaux habituels des femmes, les exposant moins à la malaria, on comprend qu'on ait moins souvent constaté chez elles la splénomégalie. Pourtant, en Algérie, en Tu-

nisie, où, dans certaines classes de la société, les femmes travaillent la terre au moins autant que l'homme, j'ai assez fréquemment constaté la tuméfaction splénique.

L'hypertrophie de la rate peut atteindre des dimensions incroyables ; elle peut en effet descendre dans la fosse iliaque gauche, s'avancer jusqu'à l'ombilic et même le dépasser, et l'on comprend que, dans ces cas, les symptômes de voisinage doivent jouer un rôle important. Nous reviendrons d'ailleurs sur le volume de la rate, son poids, sa consistance en parlant de l'anatomie pathologique.

L'anémie et l'hypersplénie sont donc les deux symptômes cliniques primordiaux de la malaria chronique. On a même pu citer des indigènes plus rateleux qu'anémiques, et soutenir que l'hypertrophie de la rate était le plus précoce des symptômes du paludisme, puisqu'elle pouvait se montrer avant la constatation de l'anémie, de l'accès de fièvre.

Cependant Dutrouleau a cité des cas de paludisme chronique où la rate était normale. Pour ma part, quelque faible que soit le degré de chronicité du paludisme, j'ai toujours observé l'hypertrophie de la rate.

Pour constater cette hypertrophie, trois moyens sont à notre disposition :

Exploration de la rate. — 1° L'inspection ;

2° La percussion ;

3° La palpation.

L'inspection suffira presque toujours à faire constater que la rate est augmentée de volume, pour peu que sa tuméfaction soit un peu sensible et même avant qu'elle ne dépasse les côtes.

La percussion confirmera le diagnostic, et enfin, dans les hypertrophies énormes, c'est la palpation qui sera surtout employée et qui alors nous permettra de constater en

même temps que son volume la consistance de l'organe.

Mais nous ne saurions trop recommander dans ces explorations une certaine douceur, une grande réserve : il ne faut point par exemple, dans une clinique nombreuse, que tous les élèves percutent ou palpent la rate d'un paludéen chronique ; outre la possibilité du réveil des accès par ces manœuvres, il peut se produire des accidents beaucoup plus graves : la rupture de la rate par exemple.

Comme l'a rappelé fort judicieusement Catteloup, le grand jeu de la plessimétrie orthodoxe ne saurait être de mise en ces circonstances, car on affirme même que le trauma de la rate chez des individus indemnes de paludisme peut donner des accès intermittents.

L'hypertrophie de la rate causera des symptômes essentiels et des symptômes de voisinage.

Symptômes propres. Douleur. — C'est surtout par son volume, son poids que la rate va déterminer une gêne chez le malade ; on a quelquefois vu les impaludés accuser comme premier symptôme l'impossibilité de serrer le pantalon, tant peuvent parfois être insidieux les débuts de la malaria chronique.

Les rates indolentes, sauf au moment des accès, sont partout signalées (Roux, Laveran, Kelsch). D'autres fois c'est souvent seulement au moment de la toux, des inspirations profondes, des efforts, d'une course ou d'une fatigue que la douleur se manifestera.

Celle-ci peut néanmoins être spontanée, aiguë ou obtuse, continue ou intermittente, ne se manifester qu'à la percussion ou à la pression ou encore lorsqu'on secoue l'organe, si l'on veut rechercher, ce qui nous paraît un peu dangereux, le ballottement, pour lequel Chevers recommande d'ailleurs d'agir avec précaution.

Enfin, assez fréquemment le décubitus latéral gauche deviendra impossible et Rufus faisait entrer cet élément dans le diagnostic de la malaria. Armand et Duboué ont surtout accordé une prépondérante importance à la splénalgie, ils lui donnent même un rôle plus important qu'à l'hypertrophie, et prétendent avoir pu déceler l'impaludisme chez des individus où l'on ne le soupçonnait point, par la seule existence de cette douleur. Un auteur a même prétendu que la cachexie s'annonçait par une hyperesthésie de la région splénique (Honsy).

La rate à l'état normal paraît insensible; on cite souvent ce chien qu'Assolant vit manger sa propre rate herniée, hors de l'abdomen, mais, comme l'utérus, la rate paraît devenir douloureuse dès qu'elle est le siège d'un processus pathologique.

Mais les symptômes les plus fréquents sont la sensation de gêne, de tiraillement, de lourdeur, même avec des rates peu volumineuses.

Cri de l'étain. — Cruveilhier croit avoir constaté, lorsqu'on appuie avec le stéthoscope sur une rate d'impaludé chronique, un crépitement qu'il comparait au cri de l'étain.

Souffle. — Lindet a également signalé l'existence de *souffle* dans les rates volumineuses par suite de la compression des gros vaisseaux.

Rates pulsatiles. — On a encore décrit des rates pulsatiles dans le paludisme et dans l'insuffisance aortique.

Symptômes de voisinage. — Quant aux symptômes de voisinage, on comprend qu'ils seront tout entiers sous la dépendance du volume de l'organe et qu'en premier lieu se manifesteront ceux qui ont rapport aux viscères abdominaux, puisque les ligaments suspenseurs permettent

surtout le déplacement dans la région inférieure du corps.

Aussi voyons-nous signaler par Nivet les envies d'uriner; d'autres auteurs ont également observé de la dyspnée, la faiblesse du murmure respiratoire, de la toux, des palpitations et parfois même, bien que rarement, le déplacement du cœur, des nausées, des vomissements.

Ces derniers symptômes du côté du tube digestif sont peut-être en rapport avec les péritonites localisées, dues à la propagation de l'inflammation causée par les périsplénites, sur lesquelles Zuber entre autres a insisté.

On a même voulu expliquer certaines hydropisies par la compression des troncs veineux.

Beaucoup d'autres symptômes : insomnie, hémorragies, etc., ont été attribués aux obstructions spléniques par les anciens, qui considéraient la rate comme cause de la malaria. On a également rapporté à la splénotrophie les épistaxis par la narine gauche.

L'augmentation du volume de la rate, progressive à chacun des accès dont nous signalerons bientôt la fréquence dans l'impaludisme chronique, a une grande valeur pour le diagnostic.

Consistance. — Quant à la consistance de la rate, que seule nous permettra d'apprécier la palpation, nous nous occuperons surtout de cette question dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, mais déjà nous pouvons dire que Catteloup, Nepple, Hirtz, etc., avaient bien vu que cette consistance variait selon les périodes, et l'on comprend mal que la distinction entre l'impaludisme chronique et la cachexie ait été si lente à s'établir.

Bouyer disait qu'après quinze à trente jours, la rate était plus grosse, mais non dure; mais qu'après six mois, un an elle devenait dure, lourde; Nepple avait même

remarqué qu'au début, il y avait simple obstruction et plus tard phlegmasie, altération organique.

Catteloup constatait l'efficacité du sulfate de quinine tant que la rate grosse était molle, le spécifique perdait sa valeur lorsqu'à l'hypertrophie se joignait la dureté de l'organe, et Piorry expliquait fort judicieusement l'absence de fièvre spécifique dans les périodes ultimes du paludisme chronique parce que, disait-il, il n'y a plus de parenchyme.

Soyard, en 1868, signalait trois états des rates volumineuses : consistance normale, ramollissement, induration.

La consistance a en effet une importance primordiale au point de vue du diagnostic de l'impaludisme chronique et de la cachexie, et dès qu'une rate assez volumineuse pour être perçue par la palpation commence à donner à la main la sensation d'un organe sclérosé, la cachexie est imminente; jusque-là, dit Hirtz, les lésions ne sont pas irrémédiables. Souvent coïncide avec cette dureté de la rate l'apparition des œdèmes plus ou moins partiels ou fugaces qui, eux aussi, annoncent la déchéance de l'organisme, lequel succombe sous les atteintes du poison paludéen. Benoît dit que la rate est perceptible à la palpation, seulement dans les cas de cachexie.

Nous décrirons à part, aux chapitres des complications, les *ruptures de la rate*, abcès, etc., accidents presque toujours inévitablement mortels qui, rares dans le paludisme aigu, quoi qu'on ait dit, se montrent aussi bien dans le paludisme chronique que dans la cachexie.

Le volume excessif de la rate est même considéré par quelques auteurs comme une véritable complication.

Pourquoi certains paludéens ont-ils une rate très volumineuse dès les premiers accès, tandis que chez d'autres après de nombreuses récidives ce viscère conserve des

dimensions peu exagérées? nul n'a pu encore trouver la raison de ces différences et l'on en est réduit à invoquer les idiosyncrasies, explication commode, facile, mais peu satisfaisante.

Diagnostic. — Nous ne voulons dire qu'un mot sur le diagnostic de l'hypertrophie de la rate paludéenne. Le paludisme et la leucocythémie sont les seules affections qui, tout en augmentant les dimensions de l'organe, ne modifient point sa forme; ce seul caractère suffirait à différencier l'hypersplénie paludéenne des tumeurs liquides, kystes séreux ou hydatiques et des néoplasmes d'ailleurs assez rares, surtout le cancer primitif.

La syphilis peut provoquer aussi une splénite scléreuse, mais cette lésion est d'ailleurs peu fréquente et les symptômes concomitants suffiront à établir le diagnostic.

Quant à différencier l'hypersplénie des leucocythémiques de celle des paludéens, l'examen du sang montrera soit du pigment ou des hématozoaires, soit l'augmentation du nombre des globules blancs; les commémoratifs seront un puissant auxiliaire; enfin, sans croire que la présence d'une solution de sulfate de quinine dans la bouche suffise pour amener une diminution de volume de la rate palustre, on pourra néanmoins se fonder sur cette action thérapeutique pour aider au diagnostic; nous ferons cependant une réserve pour le cachectique chez lequel le sulfate de quinine est le plus souvent sans action sur le volume de la rate. On se rappellera pourtant, bien que le diagnostic paraisse aisé, que des médecins expérimentés ont confondu des rates hypertrophiées avec la grossesse, un kyste de l'ovaire.

Rate en gâteau. — M. Rendu, dans ses leçons cliniques, a insisté sur la forme de la rate des impaludés chroniques; elle se dirigerait vers l'ombilic au lieu de descendre

dans le flanc, comme celle des leucocythémiques ; sa forme aplatie, orbiculaire serait presque spéciale à la malaria.

La figure ci-jointe, dessinée d'après nature sur un impa-

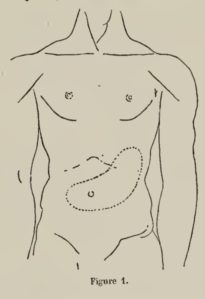


Figure 1.

ludé chronique du Tonkin, le nommé S..., est un exemple saisissant de cette forme spéciale de la rate paludéenne hypertrophiée.

Symptômes hépatiques.

Nous venons de montrer que pour beaucoup d'observateurs le foie était, surtout dans certaines régions, au moins aussi souvent hypertrophié que la rate, et même plus fréquemment ou plus précocement.

Levacher avait depuis longtemps soutenu qu'aux colonies, le foie était toujours augmenté de volume ; peut-être n'a-t-on pas attribué au paludisme cette hypertrophie du foie dans les régions tropicales, parce que, selon les idées régnantes, on croyait, à cette époque, à la théorie de la suppléance du poumon par le foie.

En outre, on sait que longtemps on a attribué au paludisme les abcès du foie; aussi trouvera-t-on exagérée dans certains auteurs la fréquence de l'hypertrophie du foie dans le paludisme chronique.

Dans les régions tempérées la glande hépatique semble peu atteinte par la malaria.

Douleur. — La tuméfaction paludéenne du foie se traduira par des douleurs sourdes, obtuses comme celles qui sont dues à l'hypersplénie; les malades se plaindront d'une pesanteur, d'une gêne dans l'hypochondre droit.

C'est, on le comprend, surtout après les récidives d'accès que se manifesteront ces symptômes; alors la douleur pourra même être aiguë, mais jamais elle ne s'étendra à l'épaule droite, et jamais cette hyperémie ne sera assez intense pour provoquer de l'ascite.

Ces symptômes hépatiques varieront beaucoup d'intensité selon que les accès seront plus ou moins violents et plus ou moins fréquents.

A l'inspection, rarement on pourra constater une modification du flanc droit, mais la percussion ou mieux la palpation permettront de reconnaître l'hypertrophie de la glande, qui pourra atteindre le mamelon, et dépasser le rebord des fausses côtes.

Symptômes rénaux.

Quant aux troubles rénaux, ils sont peu manifestes à cette période de l'intoxication.

Cependant peut-être y a-t-il déjà début de sclérose ou glomérulite limitée, surtout si l'impaludisme chronique date de quelque temps.

Polyurie. — Néanmoins on cite la polyurie comme fréquente chez les paludéens chroniques; on a remarqué également une augmentation de l'élimination des chlorures, de l'urée et des urates.

Enfin, si les accès sont fréquents on constatera la présence de l'hémoglobine dans l'urine, et parfois aussi l'on aura les réactions hémaphéiques ou bilieuses.

Beaucoup de ces symptômes, aussi bien que ceux du côté du foie, paraissent dépendre de la quantité de globules rouges qui ont été détruits par l'hématozoaire, et dont les débris doivent être éliminés après transformation.

L'albuminurie est très rare à cette époque et ne se montrera que passagèrement; en tout cas, sa présence devra attirer l'attention du médecin, car ce peut être le symptôme initial de la cachexie.

Cette albuminurie coïncidera fréquemment avec l'œdème malléolaire.

Présence des cylindres. — On trouvera non rarement dans l'urine des cylindres hyalins, qui parfois seront caractéristiques du paludisme par leur couleur brune, due à la présence du pigment ocre, qui se mêle aux boules de mucus sécrétées par l'épithélium des tubes contournés et des branches de Henle.

La fièvre dans l'impaludisme chronique.

Importance. — Nous avons vu qu'on devait, avec certaines réserves quant à la fréquence, admettre un impaludisme chronique d'emblée sans accès antérieur, néanmoins il faut bien reconnaître que, dans la plupart des cas, l'impaludisme chronique survient soit :

1° A cause de l'opiniâtreté de la fièvre;

2° A cause de la gravité des accès (fièvre rémittente, accès pernicieux);

3° A cause des récidives incessantes des accès, et c'est là le cas le plus fréquent.

On voit donc toute l'importance de la fièvre dans l'impaludisme chronique. Mais on peut diviser en trois sections ce chapitre, car dans le cours de la malaria chronique on trouvera trois variétés de fièvres :

Accès francs. — 1° Des accès francs, légitimes qui se modifieront plus ou moins avec la durée de l'affection, et contre lesquels le sulfate de quinine sera toujours efficace, quand on pourra l'administrer en temps utile. Parmi ceux-ci il ne faut pas oublier les accès pernicieux.

Accès larvés. — 2° Des accès qu'il faudra soupçonner, chercher, découvrir parce qu'ils auront pris un masque qui les rend souvent méconnaissables, ce sont les *fièvres larvées*, qui cèdent également au sulfate de quinine.

Fièvre symptomatique. — 3° Enfin, on pourra constater dans le cours de la malaria chronique une fièvre de plus ou moins longue durée, qui sera rebelle au remède spécifique, et qui devra toujours attirer, de ce fait même, l'attention du médecin sur les viscères abdominaux. *C'est une fièvre symptomatique.*

Récidives d'accès. — On sait que, pour beaucoup des premiers médecins qui pratiquèrent en Algérie, l'impaludisme chronique ne survenait que chez les individus non traités ou traités incomplètement par la quinine (Armand, etc.). Il a fallu malheureusement reconnaître qu'il y avait là une erreur, et qu'on ne pouvait trop demander à ce médicament merveilleux, le quinquina et son alcaloïde le sulfate de quinine.

Malgré l'administration de doses même élevées de sulfate de quinine, malgré toutes les précautions hygiéniques, on voit donc souvent les accès récidiver, et « cette interminable série de rechutes de fièvre intermittente est un des traits saillants de l'intoxication chronique » (Kelsch et Kiener). Nous ne disons pas de la cachexie.

Causes essentielles et occasionnelles des récidives d'accès. — Une seule cause essentielle, la présence de l'oscillaria malariæ dans l'organisme; mais est-il possible d'énumérer toutes les causes occasionnelles? Les récidives surviendront chez les impaludés chroniques à propos de tout, à propos de rien, pourrait-on ajouter, car souvent l'analyse la plus minutieuse ne fera découvrir aucune cause rationnelle; aussi en a-t-on trouvé parfois de singulières, d'invraisemblables. On cite le froid, le chaud, le vent, surtout le sirocco pour certaines régions; pour d'autres ce sont les vents d'ouest, une mauvaise digestion, la joie, la tristesse, toutes les sensations agréables ou désagréables, l'exposition au soleil, les plaisirs de l'amour, disait Faure, les excès, de quelque nature qu'ils soient, l'alcool, un bain froid (on cite un cas de mort subite), une douche, une fatigue si légère qu'elle soit, une simple veille un peu prolongée, certains modes de traitement malencontreux, la saignée par exemple (Faure), un changement de résidence

même avantageux, les maladies intercurrentes, le trauma, les changements de lune, affirmaient Muray et Piel aux Indes.

Il semble, dit B. Féraud, que « fébriciter est la manière de vibrer de l'organisme du paludéen ». Qu'on nous permette de citer une ou deux observations personnelles sur ce point.

Le 11 août 1882, en Tunisie, une compagnie du 127e (dont la plupart des soldats [35] avaient déjà subi les atteintes du paludisme et étaient non point cachectiques, mais impaludés chroniques) n'avait que 4 fiévreux à la visite; le 12, cette compagnie part à Aïn-Tounga, à 35 kilomètres, les hommes sans sac et en 2 étapes. Le 16, à son retour, cette compagnie ramène 18 fiévreux, et du 16 au 25, 11 hommes entrent aux hôpitaux pour fièvre intermittente. A la même date, la 2e compagnie se rend à Chaouach, à 7 kilomètres; les hommes firent la route sans sac. Dans les journées des 18, 19, 20 août, 11 entrées à l'infirmerie pour récidives de fièvre.

Le 20 août, la 3e compagnie n'avait que 5 fiévreux à la visite, elle se rend à Chaouach et rentre le même jour : en moins d'une semaine 22 fiévreux et 7 entrées aux hôpitaux.

Pendant ce temps, la 4e compagnie, qui n'avait pas quitté le camp, voyait le chiffre de ses malades non seulement ne pas augmenter, mais même diminuer.

Les 14, 15 juillet, 20 malades à la visite; après des réjouissances où l'alcool joue toujours un certain rôle, nous avons, les 18, 19, 20, 41 malades; le 21, 45. Du 16 au 29 juillet, 17 entrées à l'infirmerie et 25 aux hôpitaux. Encore que cette époque soit celle où la malaria se réveille, ces chiffres n'en restent pas moins exagérés.

Il y a quelques jours, je voyais un marin qui n'avait pas

eu de fièvre d'accès après un an de séjour au Sénégal, ses premiers accès dataient d'une entorse bénigne du pied. Parfois enfin on ne trouve aucune cause pour expliquer les récidives.

Formes. — Bien que l'irrégularité caractérise les accès du paludisme chronique, MM. Kelsch et Kiener font justement remarquer que c'est surtout dans la cachexie que domine cette irrégularité, car en réalité, à cette période, souvent la fièvre est symptomatique de lésions viscérales, rebelles au sulfate de quinine : en un mot on se trouve alors plus rarement en présence d'accès paludéens légitimes.

Irrégularité. — Dans l'impaludisme chronique, Catteloup avait remarqué que souvent on trouvait une série d'accès quotidiens, tierces, etc.; MM. Kelsch et Kiener ont cité des observations où toutes les rechutes affectaient la forme rémittente; nous avons rapporté une observation analogue dans la *Gazette hebdomadaire* (1886).

Dutrouleau a même signalé des fièvres continues avec accès pernicieux.

A mesure que se multiplient ces rechutes, il semble pourtant que les types aient tendance à s'éloigner et sortent même des limites que Trousseau avait imposées à la périodicité.

En Algérie, les médecins militaires avaient remarqué le type quindécimal; quelques officiers avaient observé qu'ils étaient atteints de fièvre les jours de garde, c'est-à-dire environ tous les quinze jours; mais ce sont surtout les médecins de la marine qui ont constaté ces accès quintane, sextane, septane, octane. A Madagascar (Le Goleur), à Mayotte, au Sénégal (Borius), à la Guadeloupe, à la Guyane, on a pu étudier ces formes à type éloigné, de préférence chez les impaludés chroniques. Liebermann a rencontré au

Mexique surtout le type quintane; Borius, l'octane au Sénégal; Le Goleur, le septane à Madagascar.

Les anciens avaient d'ailleurs décrit ces formes et peut-être les voyaient-ils plus fréquemment que nous, à une époque où le sulfate de quinine inconnu laissait suivre à la maladie son évolution pour ainsi dire naturelle.

Disons toutefois que les fièvres mensuelles, trimestrielles, annuelles et même triennales nous laissent un peu incrédule, on a même cité une fièvre qui revenait tous les sept ans.

Cette tendance des fièvres à rechuter les 7, 14, 21e jours a permis de régler un peu l'administration du sulfate de quinine si difficile, vu l'irrégularité des rechutes, d'où cette habitude de donner le médicament la veille des 7e, 14e, 21e jours (Dudon).

D'ailleurs, dans l'impaludisme chronique, aucun ordre de succession pour ces rechutes : la première peut être une fièvre quotidienne, la deuxième une rémittente, la suivante une tierce, etc. Néanmoins il semble que plus les récidives se multiplient et plus les types semblent s'écarter en même temps que la fièvre perd de son intensité. On voit alors parfois ce qu'on a nommé la *fièvre hypocrite* sans stade typique, et que souvent un frisson léger ou le thermomètre permettront seuls de constater. On ne retrouve plus ici les caractères de l'accès : frisson, chaleur, sueur, c'est parfois une légère moiteur de la peau ou un fugace mal de tête, enfin on peut arriver à l'accès larvé, dont les symptômes s'éloignent complètement de ceux de l'accès franc.

Haspel et M. Levy avaient vu de ces formes insidieuses « compatibles avec la vie » ; on pouvait facilement les méconnaître, disaient-ils, et à l'époque où ils observaient,

on croyait souvent atteints de *nostalgie* ces impaludés chroniques, d'autant que se joignaient à ces symptômes des hallucinations.

Enfin, on a signalé une variété d'impaludisme chronique où l'anémie seule existe sans récidive de fièvre, encore faut-il reconnaître que les observateurs de ce modus du paludisme chronique ont ajouté que les accès étaient insignifiants.

D'autres fois, le silence progressif, cette dégradation lente de l'intensité fébrile, sera coupé par des accès extrêmement violents avec température élevée et symptômes graves (hémoglobinurie, diarrhée, hémorragies rebelles, etc.).

Enfin, on peut voir apparaître les accidents les plus graves, les plus intensifs du paludisme aigu pendant le cours de la malaria chronique, nous voulons parler de l'*accès pernicieux*, qui a été signalé par un grand nombre d'auteurs, mais sur la fréquence duquel on n'a pas, je crois, suffisamment insisté.

Torti et les auteurs anciens avaient d'ailleurs remarqué la rareté relative des accès pernicieux d'emblée.

Mais il y a plus, et si l'on consulte la littérature médicale, on voit que c'est surtout chez les impaludés chroniques que se montrent les accès pernicieux.

Maillot, dans un de ses premiers mémoires, cite 24 observations d'accès pernicieux avec 15 décès, ces 15 décès ressortissent tous à des paludéens chroniques, c'est-à-dire ayant eu des accès antérieurs et un séjour assez prolongé en Afrique.

Dutrouleau : « L'impaludisme chronique prédispose aux accès pernicieux et les aggrave ». Faure : « Chez les individus à rate engorgée, on voyait en automne les accès devenir subitement graves et pernicieux ».

Nivet voyait les individus atteints d'engorgement de la rate succomber le plus souvent à des accès pernicieux.

A Madagascar, les accès pernicieux sont rares chez les nouveaux venus, on ne les rencontre guère que chez les impaludés chroniques après un séjour de quinze à dix-huit mois.

A Sedhiou (Sénégambie) on voit les accès pernicieux chez les nouveaux arrivants, mais la plupart du temps chez des individus avec anémie considérable.

La bilieuse hématurique ne se développe que chez les cachectiques ou tout au moins chez les impaludés chroniques (Pellarin), Giraud au Benin, Pallier à Madagascar, Dudon sur la côte occidentale d'Afrique, Loustalot à Zanzibar, David au Gabon. Colin, Rey ajoutent que les accès pernicieux sont plus graves chez les cachectiques et affectent d'ordinaire la forme algide.

Lacauchie et Rietsch avaient, au début de l'occupation en Algérie, constaté que les accès pernicieux atteignaient souvent les soldats qui, durs au mal, négligeaient de traiter leurs accès; il se produisait, ajoutent ces auteurs, une série d'accès simples, puis après un certain temps survenait un accès comateux souvent mortel.

Thaly, dans le Haut-Sénégal, traite les récidives par de hautes doses de sulfate de quinine, à cause du caractère pernicieux dont olles se compliquent fréquemment.

Même en France, on voit se produire ces accès chez des impaludés chroniques venant chercher la santé dans des pays non palustres. O. Saint-Vel a signalé la fréquence de ces accès au moment du passage dans la mer Rouge.

M. le médecin-major Annequin a rappelé un cas d'accès pernicieux comateux à Port-Cros, chez un ancien paludéen du Tonkin. J'ai cité moi-même 2 cas d'accès pernicieux

dont un, quatre mois après le retour de Tunisie, et Recoules (Thèse 1888) rapporte plusieurs observations dont quelques-unes suivies de mort, après le retour d'impaludés chroniques en France.

En résumé, on voit que dans l'impaludisme chronique on pourra rencontrer toutes les formes d'accès quotidiens, tierce, quarte (rare), sextane, etc.; que l'intensité de ces atteintes est très variable, *mais qu'à côté d'accès pour ainsi dire frustes, on aura parfois à combattre les formes les plus graves de l'impaludisme aigu, l'accès pernicieux.*

Fièvres larvées. — Nous ne tenterons même pas d'esquisser l'histoire de ces fièvres larvées que Torti désignait sous le nom de topiques ou locales.

Des traités entiers ont été consacrés à ces formes, et récemment encore Tortenson employait un volume pour les décrire.

D'ailleurs on ne les trouve pas exclusivement dans le paludisme chronique, et leur importance dans le paludisme aigu est même plus considérable, car elles ont alors d'ordinaire un caractère de gravité (fièvres pernicieuses comitées) qu'on ne leur trouve que rarement dans la malaria chronique, où elles sont le plus souvent bénignes.

Les opinions sont partagées sur leur fréquence, et même leur existence a été niée : Rufz de Lavison n'en a jamais vu à Saint-Pierre.

Les anciens avaient singulièrement élargi leur cadre, Morton, entre autres ; et on ne trouverait pas dans la nosographie médicale une seule affection qui, à une certaine période de l'histoire de la malaria, n'ait été attribuée au paludisme, véritable protée, capable de prendre les masques les plus étranges, les plus divers.

Dans Mongellaz par exemple, on trouve comme fièvre

larvée : l'érysipèle, le coryza, la goutte, la *scarlatine*, l'anasarque, l'éléphantiasis, le *croup*, la métrite, la phtisie, etc.

La malaria était capable de simuler les affections les plus bénignes, comme les plus graves, et le spécifique de la fièvre paludéenne guérissait certains ronflements comme certaines hémoptysies.

Par ailleurs c'était, chose singulière, surtout dans les climats tempérés et souvent dans des localités à paludisme bénin, rare ou même douteux, qu'on rencontrait le plus de fièvres larvées.

La grande cause d'erreur des médecins de la fin du siècle dernier et de la première moitié de celui-ci résidait dans la croyance à un signe pathognomonique de la malaria : la périodicité. Lorsque l'on arriva, mais combien lentement, à démontrer que la malaria a souvent des allures rémittentes, même continues, et que l'intermittence était loin de la caractériser, il y eut une réaction peut-être exagérée et certains médecins ont nié complètement l'existence des fièvres larvées.

Actuellement l'opinion générale est qu'il faut restreindre la fréquence de ces formes, mais récemment encore on a soutenu qu'à elles seules, elles pouvaient conduire à la cachexie.

M. Laveran croit que le paludisme ne fait que prédisposer aux névralgies et exige pour admettre légitimement les névralgies paludéennes la constatation de l'hématozoaire ; il doute d'ailleurs qu'elles puissent exister sans fièvre, et les a vues survenir le plus souvent chez des individus ayant eu antérieurement des névralgies. Laure avait déjà dit que la forme larvée ne se dérobait pas complètement à la fièvre.

Caractères. Formes. — Une des meilleures preuves de l'existence des fièvres larvées, ayant beaucoup plus de valeur que le critérium thérapeutique dont on a peut-être abusé, c'est la marche clinique de ces accidents. On peut, en effet, voir ces fièvres larvées périodiques succéder aux accès légitimes ou alterner avec eux, parfois même elles les précéderont ou les remplaceront à peu près complètement.

Néanmoins, rarement ces fièvres larvées seront rémittentes ou continues, et les formes les plus communes sont la quotidienne ou la tierce. On les a signalées souvent en Algérie, mais également dans les pays tropicaux. Girard, Daulle, Le Goleur, Pallier les disent fréquentes à Madagascar, Bestion au Gabon, Morel et Liebermann au Mexique; Saint-Vel les a vues en France chez des créoles; enfin, dans la guerre de Sécession on en a signalé des cas nombreux chez les impaludés chroniques.

Névralgies. — De l'aveu de tous les auteurs, c'est sous le masque nerveux que se larvera le plus souvent la malaria chronique, et parmi les affections du système nerveux, ce sont surtout les névralgies que nous aurons à citer.

On comprend facilement le rôle des névralgies pour les auteurs qui, à l'exemple de Helye, considéraient la malaria comme une névropathie des voies respiratoires, digestives, etc.

En second lieu, la facilité avec laquelle certaines névralgies cèdent au sulfate de quinine, alors même qu'elles n'ont aucun caractère palustre, peut expliquer encore la trop large hospitalité donnée aux névralgies dans le cadre des fièvres larvées.

Il en est de même d'ailleurs pour quelques autres affections; ainsi on signale assez souvent les vertiges comme

fièvres larvées, et abusant de l'aphorisme : *naturam morborum curationes ostendunt*, on donne comme preuve de leur nature spécifique la guérison par le sulfate de quinine : or aujourd'hui l'on sait que le vertige de Ménière est justifiable du sulfate de quinine.

Enfin, l'on est surpris de voir des observateurs remarquables affirmer l'influence de l'imagination et de la volonté sur la marche de la fièvre intermittente, et l'on se demande si la grande névrose simulatrice n'a pas joué un rôle dans l'histoire des fièvres larvées (cas de Charcot, de Debove).

Quoi qu'il en soit, les névralgies les plus communes pour MM. Kelsch et Kiener sont celles de la cinquième paire, et parmi celles-ci les névralgies des branches sus- et sous-orbitaires, puis celles de l'occipital, des intercostaux, du sciatique, enfin en dernier lieu viendraient les névralgies des nerfs crural et du jambier antérieur et postérieur qui seraient rarement atteints.

Fayrer ajoute à cette liste les nerfs de la région lombaire; Bachon dit avoir vu des névralgies de la septième paire. On a également signalé des affections du plexus brachial, et dans sa thèse, Mestivier considère la sciatique comme rare. Liebermann, moins précis, a décrit des « douleurs périodiques vives dans une partie du corps (membre supérieur ou inférieur) avec sensation de froid mêlée de chaleur, élévation du pouls », etc. Il ne faut pas oublier en effet que si les fièvres larvées sont, pour beaucoup d'auteurs, le plus souvent apyrétiques, il n'en existe pas moins des cas avec frisson, élévation de température; M. Kelsch a même constaté l'élévation de la température locale.

Girard a rencontré une névralgie intercostale paludéenne

avec zona, ce qui conduirait peut-être à admettre une névrite paludéenne.

En 1891 (*Bull. scient. du Nord*), puis en 1892 (*Progrès médical*), M. Combemale a rapporté une observation de névrite sciatique paludéenne double; mais il s'agit, à notre sens, d'un fait peu net : le malade avait eu la fièvre en Algérie de 1865 à 1876, des coliques de plomb en 1881. Or la sciatique ne survint qu'en 1887 et la rate, le foie étaient normaux, le sulfate de quinine sans action. Antérieurement M. Grasset avait cité un cas où MM. Pitre et Vaillard avaient trouvé une névrite des deux nerfs mentonniers, dans une leucocythémie consécutive au paludisme. On voit combien sont encore peu précices ces données.

Mais, à côté de ces névralgies bien caractérisées, nous allons en trouver d'autres beaucoup plus vagues : gastralgie, cardialgie, entéralgie, névralgies du sympathique, périostalgie, ostéalgie, diaphragmalgie, arthralgie, névralgies du pneumogastrique, etc.

Puis encore un certain nombre d'accidents sur lesquels nous aurons à revenir au chapitre des complications, mais dont nous citerons les principaux : toux, accès d'asthme, kératite, migraine, dermalgie, diarrhée, etc.

L'ophtalmie intermittente a été attribuée aussi à la malaria (Turrel, etc.). Verdan a décrit son auto-observation, mais le larmoiement et la rougeur, qu'on signale comme symptômes de cette conjonctivite palustre, peuvent être attribués à une atteinte de la branche sus-orbitaire (Tavignot).

Nous rappellerons encore qu'un certain nombre d'auteurs ont considéré l'héméralopie comme une manifestation larvée du paludisme.

Si nous faisons bon marché de toutes ces affections, on nous permettra une exception pour l'*insomnie* ; nous avons vu assez fréquemment chez des impaludés chroniques cette insomnie spéciale céder trop vite au sulfate de quinine pour qu'on puisse l'attribuer à l'anémie. Un médecin qui a séjourné longtemps en Afrique nous a confirmé du reste dans cette opinion, qu'il existait une insomnie justifiable du sulfate de quinine et imputable au paludisme chronique.

Fièvre symptomatique. — Lorsqu'ils ont à parler de la fièvre dans la cachexie paludéenne, beaucoup d'auteurs signalent des accès rebelles même à de fortes doses de sulfate de quinine.

Ce genre d'accès, plus fréquent d'ailleurs dans la cachexie vraie, n'en existe pas moins dans le paludisme chronique. Depuis longtemps on avait d'autre part remarqué la tendance à la périodicité de certains symptômes hépatiques.

Si l'on rapproche ces deux idées, on s'explique facilement ces accès ne cédant pas au sulfate de quinine, et si l'on examine le foie de ces malades, on constate le plus souvent une intumescence de cet organe; quelquefois même les impaludés appellent l'attention sur la glande hépatique en se plaignant de douleurs vives ou plutôt de pesanteur dans l'hypochondre droit.

M. Guzman avait signalé des faits de ce genre chez les impaludés de la république du Salvador : « Il y a des cas où les fièvres intermittentes semblent être la conséquence d'une altération du foie. »

MM. Kelsch et Kiener ont très complètement étudié ce genre de fièvre qui, disent-ils, est le plus souvent constitué « par un mouvement fébrile continu figurant sur le tracé une ligne faiblement brisée ».

L'examen du sang, dans ces cas, ne montrera pas de pigment, nous pensons qu'il en serait de même pour l'oscillaria.

Le véritable traitement de cette fièvre sera celui des affections du foie, et les révulsifs *loco dolenti* auront souvent une action favorable.

Diagnostic des formes. — Le diagnostic de ces diverses formes de fièvre, qu'on peut rencontrer dans l'impaludisme chronique, sera souvent délicat surtout pour les fièvres larvées; il faut se garder de voir dans toute affection ou malaise survenant chez un paludéen une manifestation du paludisme, mais un excès en ce sens serait encore préférable à celui qui ne voudrait reconnaître comme symptômes de la malaria que les accès francs.

Donner indûment du sulfate de quinine à un paludéen n'offre pas de graves inconvénients : négliger de lui en administrer expose parfois à de sérieux accidents consécutifs. Un de nos collègues, M. le médecin-major Blanc, n'a-t-il pas montré que souvent les accès pernicieux cérébraux étaient précédés d'épistaxis, d'hémorragie dentaire? Dans ces circonstances le quinine pourra prévenir ce redoutable accident qui, par sa brusquerie, ne permet pas l'hésitation.

L'emploi du thermomètre permettra dans beaucoup de cas une précision plus grande du diagnostic.

Causes des accès larvés. — Pourquoi certains malades ont-ils plus que d'autres des accès larvés et en particulier des névralgies? M. Laveran, nous l'avons dit, croit qu'il faut une prédisposition, puisque dans tous les cas qu'il a observés, il constatait des névralgies antérieures au paludisme.

Le froid semble avoir une aptitude particulière pour éveiller ces manifestations nerveuses. M. Colin fait remar-

quer que les névralgies palustres sont plus fréquentes dans les pays septentrionaux, comme si elles résultaient de la combinaison de deux maladies : le rhumatisme et la malaria.

M. Fleury, médecin en Vendée, pays où les sciatiques paludéennes avaient été souvent signalées, fait observer que ces sciatiques résistent absolument au sulfate de quinine et sont plutôt de nature rhumatismale.

On a invoqué la congestion des nerfs ou de leur noyau d'origine pour expliquer ces névralgies ; on avait repoussé l'hypothèse des embolies mélaniques, puisque, disait-on, ces affections sont passagères, il ne peut être question de lésions permanentes ; la connaissance de l'oscillaire du paludisme permettrait peut-être d'envisager la question sous un nouveau jour, car on aurait affaire alors à une *embolie vivante*, qui peut, de par ses mouvements, n'être que momentanée et causer une altération suffisante pour provoquer la névralgie, mais insuffisante pour la névrite : nous avons d'ailleurs vu que les névrites elles-mêmes, quoique très rares, peut-être parce qu'on ne les a pas recherchées, n'en existent pas moins, et outre les cas de Pitres et Vaillard, on peut rappeler l'observation rapportée par notre collègue M. le médecin-major Moty, qui attribue à une névrite, des plaques disséminées de gangrène sur la peau du thorax d'un paludéen.

Autres symptômes du paludisme chronique.

Les autres symptômes de l'impaludisme sont aussi multiples que variés, mais ne présentent plus, comme ceux que nous avons étudiés jusqu'à présent, de caractères particuliers, spéciaux, presque pathognomoniques.

Beaucoup de ces symptômes, la plupart même pourraient être imputés à l'anémie; on les constate dans la période des hyperémies viscérales de l'impaludisme chronique, mais on les trouve fréquemment aussi dans beaucoup d'autres anémies symptomatiques et même dans la chlorose.

On se rappelle que les premiers observateurs avaient signalé de nombreuses analogies entre la chlorose et l'anémie paludéenne, que beaucoup d'entre eux désignaient sous le nom de *chloro-anémie palustre.*

En outre, comme nous venons de le voir, même à cette période de l'intoxication chronique, il peut survenir des affections hépatiques, rénales qui joueront un rôle pathogénique parfois très accentué dans la production de divers symptômes que nous allons énumérer aussi rapidement que possible.

Troubles de l'appareil digestif. — Les considérations générales précédentes font prévoir combien vont être variés ces symptômes digestifs, les uns ressortissant à l'anémie, les autres à l'état du foie ou de la rate, aucun, en un mot, ne pouvant être sûrement imputé à l'action directe de l'hématozoaire.

Le symptôme le plus fréquemment observé est la diminution de l'appétit et l'anorexie; mais on a signalé des cas de boulimie très remarquable, et chez ces mangeurs voraces, le ventre souvent énorme contraste avec la maigreur des membres.

Parfois il y a dégoût spécial pour la viande, ce qui est un obstacle de plus pour la guérison.

On a même rencontré des cas de perversion de l'appétit (Didiot) analogues à ceux de la chlorose

La langue est le plus souvent blanchâtre. Dutrouleau l'a

vue souvent comme épaissie, portant l'empreinte des dents sur les côtés; d'autres fois la langue est jaune, et alors il y a coïncidence avec une sensation d'amertume très prononcée. Les digestions sont d'ordinaire pénibles, lentes, il y a des éructations odorantes ou non. Quelquefois il y a douleur épigastrique, le plus habituellement cette douleur est sourde, mais peut parfois prendre l'acuité des douleurs gastralgiques les plus intenses. Ces gastralgies se voient souvent chez les enfants.

Des nausées peuvent apparaître et même des vomissements, ceux-ci sont plus ou moins tardifs par rapport aux repas, ils peuvent survenir deux ou trois heures après l'ingestion, mais parfois les matières vomies montrent que les aliments ont séjourné longtemps dans l'estomac et l'atonie de tout l'organisme doit faire supposer que dans ces cas qui coïncident parfois avec de véritables accès de boulimie, l'estomac s'est laissé distendre, dilater.

Le météorisme est d'ailleurs assez fréquent.

Les vomissements bilieux qu'on a signalés s'expliquent par les fonctions exagérées du foie.

Il y a tendance à la constipation, mais fréquemment alternative de constipation et de diarrhée; celle-ci peut même atteindre une intensité assez considérable pour devenir une véritable complication et prendre la forme chronique, laquelle, en affaiblissant l'organisme, facilitera encore les atteintes du poison palustre, et pourra être la cause occasionnelle de récidives d'accès.

Ces diarrhées sont rarement critiques, mais il ne faut point les confondre avec celles de la cachexie qui viennent fréquemment terminer la scène pathologique.

On voit parfois cette diarrhée coïncider avec les récidives d'accès et cesser avec ces accès (Manson).

Quant aux selles, tantôt elles seront pâles, décolorées, extrêmement fétides, tantôt au contraire on les trouvera bilieuses, surtout si la diarrhée éclate après un accès. L'état de la glande hépatique joue dans la pathogénie de ces diarrhées un rôle prépondérant.

Parfois enfin les selles seront sanglantes, quasi dysentériques, surtout si l'intestin est phlogosé. On sait d'ailleurs dans les pays chauds combien fréquemment la dysenterie complique la malaria. Catteloup avait remarqué que souvent la dysenterie guérissait en même temps que la malaria.

Tels sont, rapidement analysés, les principaux symptômes de l'appareil digestif qui peuvent parfois jouer un rôle si important que M. Corre a décrit : une athrepsie coloniale atrophique dont le paludisme est la cause principale.

Troubles de l'appareil circulatoire. — Nous réserverons pour le chapitre des complications, qui sont autant du domaine de la cachexie que de celui de l'impaludisme chronique, l'histoire de l'artérite et de l'endocardite paludéenne décrite par Lancereaux. Nous ne nous occuperons ici que des symptômes, qui, disons-le encore, peuvent être aussi bien attribués à l'anémie et aux congestions viscérales (foie, rate, poumons) produites par la malaria qu'à la malaria elle-même.

Ces troubles circulatoires n'ont donc rien de spécifique, mais on les trouve si souvent que Dutrouleau affirme que ce sont les symptômes les plus fréquents.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer pour d'autres symptômes, les observations anciennes se ressentent de la confusion qui existait entre l'impaludisme chronique et la cachexie, aussi les symptômes les plus opposés et les formes les plus bénignes à côté des plus graves, comme l'anasarque,

l'asystolie, sont compris parmi les symptômes cardiaques de la malaria chronique.

Comme MM. Kelsch et Kiener, nous croyons que dans l'impaludisme chronique « l'action cardiaque est plutôt exagérée que diminuée », et lorsque le cœur faiblit, c'est que la cachexie est proche.

D'ailleurs pour Haspel, Dutrouleau, Colin, Kelsch, l'hypertrophie cardiaque est la règle, ce qui semble bien indiquer la suractivité de l'organe. La dilatation ne se montrera que dans la cachexie.

Aussi voyons-nous le plus ordinairement cités parmi les symptômes observés chez des *cachectiques guérissables* les battements du cœur plus intenses, l'ampleur du pouls, qui est d'ordinaire régulier; l'irrégularité peut néanmoins se montrer, surtout dans les accès de palpitation.

Celles-ci sont en effet fréquentes, mais, comme dans l'anémie, on les voit survenir d'ordinaire après des efforts plus ou moins violents ou des émotions. Quelquefois pourtant ces palpitations se manifestent sans cause appréciable; elles peuvent ne s'accompagner que d'un simple malaise avec dyspnée, mais parfois aussi de douleurs précordiales simulant l'angor pectoris (Fayrer).

Lancereaux explique ces divers symptômes douloureux par l'inflammation des filets nerveux appliqués à la surface des artères lorsqu'il existe une artérite paludéenne.

Des souffles ont été constatés, et dans les vaisseaux, et dans le cœur, surtout à la base, mais quelquefois aussi à la pointe et au premier temps.

M. Rauzier, qui a étudié ces derniers souffles, croit à une simple altération fonctionnelle d'origine dyscrasique, analogue au souffle tricuspidien dans l'ictère.

Cependant la fréquence des souffles à la base, leur

disparition coïncidant habituellement avec l'amélioration de la maladie, leur propagation dans les vaisseaux du cou, leur timbre doux (bien que parfois ils soient rapeux), tous ces caractères portent à croire que c'est le plus souvent à l'anémie qu'il faut les attribuer, bien que Rauzier cite des cas où le malade n'était ni anémique, ni porteur d'une grosse rate.

Un de nos collègues de l'armée, M. Jullié, a classé les affections cardiaques paludéennes en 3 degrés :

1er Degré, palpitations, dyspnée momentanée, battements fréquents, irréguliers.

Pas de bruits anormaux.

2e Degré, dyspnée permanente, douleur précordiale. Bruits éclatants non soufflés.

3e Degré, hypertrophie avec ou sans lésions valvulaires ou lésions valvulaires sans hypertrophie.

Mais le contrôle anatomo-pathologique manque à ces intéressantes considérations.

Calorification. — La calorification est très fréquemment troublée, la peau est, ou sèche, ou chaude, ou continuellement recouverte de sueur.

On a signalé le froid permanent aux pieds, aux mains.

Enfin la température centrale est souvent au-dessous de la normale, et descend à 35°,8 et même à 35 degrés. Cette hypothermie persisterait jusqu'à la guérison (Guégen).

Les palpitations sont causées par l'anémie et aussi par le travail exagéré du cœur.

La rate hypertrophiée amène parfois mais rarement la déviation du cœur, on a néanmoins voulu faire de cette déviation du cœur la cause de tous les troubles vasculaires.

Peut-être les troubles nerveux provoqués par l'impalu-

disme jouent-ils un rôle dans la pathogénie de ces troubles cardiaques.

Troubles de l'appareil respiratoire. — Comme pour les viscères abdominaux, le foie, la rate, les reins, nous voyons pour le poumon se dérouler, sous l'influence du paludisme, le même processus : hyperémie, congestion, puis ébauche de sclérose, dans la phase intermédiaire à l'impaludisme chronique et à la cachexie, enfin dans cette dernière se montre la cirrhose, dont les lésions sont aussi irrémédiables que dans le foie ou la rate et qui pourront continuer à se développer, même la malaria ne jouant plus aucun rôle.

De tous temps, avant même qu'on ait pu se rendre compte de la pathogénie des accidents pulmonaires, on avait remarqué que tous les impaludés présentaient une singulière susceptibilité au froid, aux refroidissements. Hippocrate disait la péripneumonie fréquente chez les impaludés pendant l'hiver.

Morgagni constatait que les personnes dont la rate restait grosse étaient très disposées aux inflammations de poitrine.

Broussais sur dix impaludés chroniques trouvait neuf fois le catarrhe pulmonaire chronique.

Morehead avait même signalé aux Indes la plus grande fréquence des bronchites chez les indigènes, parce qu'ils étaient moins bien protégés que les Européens contre le froid, l'humidité. C'était, disait-il, dans les mois froids ou pluvieux ou sous l'influence des moussons qu'on observait le maximum des bronchites.

En Algérie, c'est dans les premier et quatrième trimestres qu'on voit le plus d'entrées aux hôpitaux pour bronchites chez des impaludés.

Certains auteurs ont même prétendu que les lésions pulmonaires étaient aussi fréquentes que les spléniques (Sigaud, Brésil).

On sait du reste que la dyspnée est un symptôme presque constant dans l'accès paludéen; sous l'influence du frisson, il se produit dans le poumon comme dans tous les viscères un afflux sanguin, une hyperémie qui, si elle est souvent répétée, amènera une congestion chronique du poumon.

Antonini, Monard, Colin, etc., insistent sur la tendance à l'engouement du poumon dans l'impaludisme chronique.

Peut-être même cet engouement pulmonaire a-t-il une certaine influence sur les lésions cardiaques; cette hypothèse semble aussi juste que celle qui fait dériver les lésions pulmonaires de la lésion cardiaque. Plus tard les deux organes s'influenceront de néfaste façon. La bronchite paludéenne peut même, a-t-on dit sans beaucoup de preuves à l'appui d'ailleurs, être chronique d'emblée.

Néanmoins on peut voir la pneumonie chronique s'installer sans accès ou après très peu d'accès, ce qui semblerait indiquer une action directe de l'hématozoaire sur le poumon. Il ne faut donc pas admettre le rôle exclusif des congestions répétées.

La bronchite pourra même s'étendre aux bronches terminales et offrir le tableau complet de la bronchite capillaire avec son issue fréquemment fatale. Mais le plus souvent c'est la bronchite chronique qu'on trouve dans l'impaludisme chronique.

Cette affection entraînera après elle toutes ses conséquences : emphysème, dilatation bronchique, bronchorrhée fétide, etc.

Mais d'autres affections du poumon se montreront encore dans l'impaludisme chronique.

Grall a même décrit une pseudo-tuberculose d'origine paludéenne, dans laquelle on trouve les sueurs nocturnes, l'insomnie, la toux sèche et quinteuse, l'élévation vespérale de la température, l'amaigrissement; en outre on peut à l'auscultation constater une respiration rude et des craquements soit aux sommets, soit plus souvent aux bases. La périsplénite et la périhépatite jouent un rôle important dans la pathogénie de ces derniers signes (pleurésie sèche par propagation) et expliquent la plus grande fréquence des bruits anormaux aux bases.

L'erreur est d'autant plus facile que ces pseudo-tuberculoses peuvent apparaître après très peu d'accès et sans notable hypertrophie de la rate ou du foie.

Mais une affection pulmonaire des plus fréquentes de l'impaludisme chronique et de la cachexie, c'est la pneumonie chronique ou induration grise, ou métamorphose fibreuse ou cirrhose du poumon de Corrigan.

Nous reviendrons sur l'anatomie pathologique un peu spéciale de cette affection, description due à M. le professeur Laveran.

Quant aux symptômes, ils sont ceux de la pneumonie chronique et nous n'insisterons pas.

Dans la cachexie, l'œdème manifestera sa présence dans le poumon, comme dans le tissu cellulaire sous-cutané, et s'accompagnera souvent d'hydrothorax double.

Nous parlerons dans un autre chapitre de la pneumonie lobaire, que nous considérons plutôt comme une complication.

Resterait la question de l'antagonisme de la tuberculose et du paludisme, érigé un moment en dogme par Boudin. Il reste peu de défenseurs de cette théorie; De Brun soutient encore néanmoins la rareté de la tuberculose dans les pays

à malaria, et peut-être pourrait-on trouver un appui à cette idée dans la tendance *sclérogène* de l'impaludisme.

Mais il est avéré :

1° Que les deux affections peuvent évoluer simultanément ;

2° Que la cachexie surtout semble un terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose, qu'elle peut réveiller des germes latents ;

3° Que le paludisme peut donner un coup de fouet aux formes torpides de la tuberculose et la faire évoluer rapidement ;

4° Enfin que la tuberculose semble peu influencer la marche du paludisme.

Toutefois nous pensons que les auteurs qui ont soutenu que *théoriquement* l'impaludisme pouvait produire des tubercules, sont revenus de ces idées depuis les découvertes de Villemin et de Koch.

Troubles du système nerveux. — On peut les diviser en deux grandes catégories : les uns permanents, les autres transitoires.

Les troubles permanents et de plus les maladies du système nerveux (tabes dorsalis, sclérose en plaques) ne sont pour beaucoup d'auteurs que de simples coïncidences, pour d'autres ce sont de véritables complications, mais assurément leurs relations pathogéniques avec le paludisme chronique sont peu nettement établies.

Les troubles transitoires sont au contraire incontestables et incontestés, ils sont extrêmement variés, leurs causes sont multiples et assez souvent complexes.

Selon la tendance pathogénique des auteurs qui se sont occupés de ces troubles, on les a attribués tantôt à l'anémie, tantôt à une action élective du poison paludéen sur les

centres nerveux (cerveau, moelle) et sur les nerfs périphériques, soit qu'on admette des lésions congestives, ou des troubles dynamiques de ces centres, tantôt enfin c'est par des lésions : embolies, hémorragies, ramollissement, que certaines écoles ont voulu expliquer les symptômes nerveux du paludisme.

En traitant des accès larvés, nous avons d'ailleurs vu qu'ils prenaient très souvent le masque nerveux et l'on comprend déjà combien sera parfois difficile le diagnostic entre le symptôme nerveux, du paludisme et l'accès larvé, bien qu'on ait dit celui-ci toujours accompagné de fièvre.

Il resterait enfin à savoir si l'hématozoaire n'a pas une action spécifique sur le tissu nerveux ou s'il n'agit que par les résidus de sa digestion, c'est-à-dire par le pigment, qui depuis longtemps joue un rôle prépondérant dans la pathogénie d'un grand nombre d'accidents du paludisme aigu aussi bien que du paludisme chronique (travaux de Frerichs).

Cette dernière question n'est certes pas près d'être résolue, l'observateur ne doit pourtant pas l'éviter.

On voit combien il est difficile de savoir s'il faut attribuer la céphalée, les vertiges, les névralgies à l'anémie ou à une action spéciale du sporozoaire.

Il semble pourtant que certains symptômes soient spéciaux à l'anémie paludéenne, à l'impaludisme chronique ; loin de nous la pensée du pathognomonisme; néanmoins on ne trouve ni dans l'anémie simple, ni dans la chlorose, ces tremblements, cette incoordination des mouvements, cette torpeur intellectuelle et morale que tous les cliniciens signalent dans l'impaludisme chronique. Enfin ajoutons la tendance à considérer comme de simples coïncidences les symptômes des maladies, et l'on comprendra

combien est délicate l'étude de ces troubles nerveux du paludisme, même en traitant à part les complications : l'asphyxie locale, etc.

Troubles cérébraux. — Le plus fréquent de tous est la *céphalée*, mais presque aussi souvent on trouve cette torpeur intellectuelle et cet engourdissement général qui ont frappé tous ceux qui ont vécu dans les pays à paludisme. Cette apathie modifie le caractère, l'état moral de l'impaludé.

Le fatalisme stupide des Solognots signalé par Monfalcon, on le retrouve chez l'Arabe : il se montre parfois chez nos soldats, chez nos colons, et pèse d'un poids considérable dans les difficultés de la colonisation.

« Nous ne vivons pas, nous mourons », disaient les habitants de l'Agro romano à quelqu'un qui s'étonnait de leur vie misérable ; mais aussi bien ces fils de Romains que les Dombistes, les Solognots, les Arabes ne faisaient rien pour sortir de leur misère, de leur anéantissement.

En Sologne, les administrateurs remarquaient la rareté des crimes passionnels, l'absence d'amour de la famille : La conscription, ajoutaient-ils, était un véritable bienfait pour ces malheureux, car elle les arrachait à la fois à leur existence végétative et à la malaria.

« C'est dans les formes dépressives de la folie (sauf quelques cas de mégalomanie) que verseront ces malheureux », disent les auteurs qui admettent un délire chronique paludéen.

Avec MM. Lemoine et Chaussier nous distinguerons d'ailleurs le délire qui, dans l'accès, n'est qu'un épiphénomène, dans la convalescence, une complication, du délire vrai, continu de l'impadulisme chronique, lequel s'accompagne fréquemment de lésions nerveuses ; c'est dans la cachexie surtout que s'observeront les vésanies paludéennes.

Parmi les autres troubles cérébraux, on trouve les vertiges, l'insomnie, l'aphasie transitoire et plus rarement le tic convulsif de la face, enfin des monoplégies dans lesquelles l'hystérie joue peut-être un rôle important. Il existe même une observation de paralysie paludéenne locale qui se serait peu à peu généralisée.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont tout aussi variés : hyperesthésie locale ou diffuse, anesthésie, hypoesthésie, douleurs plus ou moins vives, persistantes ou non, localisées en un point restreint ou s'étendant à tout un segment de membre.

Organe des sens. — Les sens eux-mêmes sont atteints. Les affections les plus connues sont celles des yeux. On a parlé de nécrose de la cornée, de kératite interstitielle, d'iritis, mais ce sont surtout les altérations de la rétine qui ont été étudiées.

Dans des cas, qui varient de l'amblyopie fugace, légère, jusqu'à la cécité complète, M. Poncet (de Cluny) a constaté de l'œdème péripapillaire, une névrite optique et des hémorragies de la rétine, que M. Lopez y Veestia a remarquées également. Ce dernier auteur aurait en outre trouvé des flocons dans l'humeur vitrée et il considère ces lésions comme incurables.

Deval, Dutzman, Kolowsky, Pennoff, Fernandez se sont également occupés de cette question. Stedman Bull, sans mettre en doute les relations de ces lésions avec le paludisme, rappelle que les maladies chroniques du foie et de la rate sont très aptes à produire des inflammations ou des hémorragies de la rétine. Est-ce donc le paludisme ou les affections hépatiques et spléniques, si fréquentes dans la malaria chronique, que l'on doit incriminer pour expliquer ces troubles oculaires.

Ici encore on a singulièrement abusé du paludisme; nous rappellerons une observation d'affection de la rétine qu'on attribua à la malaria parce que, « à Orléans, le malade avait éprouvé, un soir, dans une prairie marécageuse, une sensation légère de froid humide ».

Troubles de l'ouïe. — Ensuite viennent les troubles de l'ouïe, surtout les bourdonnements; on devra se rappeler que le sulfate de quinine, qui les provoque, peut dans certains cas les guérir. Les vertiges, les hallucinations de l'ouïe ont été aussi constatés, et ces dernières prédominent dans les vésanies du paludisme; Burns les avait déjà signalées.

Anosmie. — Enfin il existe quelques observations d'anosmie que le sulfate de quinine aurait rapidement fait disparaître; il est juste d'ajouter que M. Raynaud a cité un cas d'anosmie non paludéenne guérie par le même médicament (1879).

Troubles du mouvement. — Nous avons signalé les monoplégies, l'incoordination des mouvements, qui deviennent saccadés, l'impossibilité de marcher ou de se tenir debout, le tremblement presque toujours localisé aux membres inférieurs; on trouve encore énumérées les paraplégies, les hémoplégies dans la liste des affections nerveuses paludéennes. Il faut, je crois, en ces cas, imiter les sages réserves de MM. Kelsch, Kiener, Laveran. Ce dernier auteur rapporte l'histoire de deux malades, l'un atteint de monoplégie jambière, mais avec anesthésie, l'autre de paraplégie, mais chez un ancien syphilitique.

Quand on lit attentivement les cas de paralysies paludéennes relatés avec quelques détails, on retrouve presque toujours cette indécision, non toujours avouée d'ailleurs. Ou le malade a eu quelque affection expliquant aussi

bien, si ce n'est mieux, la pathogénie des accidents, ou bien l'on se trouve en présence d'antécédents paludéens quelquefois douteux ou remontant à dix, quinze, vingt ans, quelquefois plus. La plupart du temps d'ailleurs les malades n'ont pas le cachet de l'impaludisme chronique, ni de la cachexie, ou les signes donnés sont timides; « peut-être la rate était un peu plus grosse », etc.

MM. Kelsch et Kiener n'ont jamais vu de paraplégie paludéenne, moi-même je n'en ai jamais rencontré, et il est remarquable de voir en Algérie, par exemple, la rareté des maladies nerveuses chez les indigènes, qui plus que tous autres présentent les caractères de l'impaludisme chronique.

Tout en reconnaissant la valeur des observations de Ouradou, Vincent, Grasset, Bonnet, etc., il faut bien avouer que, sur des centaines de mille de paludéens, on cite, on compte les observations de paraplégies, etc., comme des raretés, ce qui fait pencher vers l'hypothèse de simples coïncidences.

Morton Prince a récemment attribué à la malaria des cas de tabes dont Lipmann avait déjà cité deux observations et aussi des cas de sclérose en plaques.

Je pense que la présence de l'hématozoaire devra à l'avenir être demandée pour admettre l'étiologie paludéenne, bien que dans la cachexie on puisse échouer dans la recherche du parasite.

Signalons les symptômes tétaniformes (trismus) et même le tétanos. Si nous citons cette dernière affection, c'est pour montrer une fois de plus combien parfois on a abusé de l'étiologie palustre.

Névroses. — Le paludisme chronique a été également accusé d'éveiller, mieux vaudrait peut-être dire réveiller, des névroses : l'épilepsie, la fausse épilepsie (?), la chorée, l'hystérie.

A mesure que progressent nos connaissances en pathologie nerveuse, on voit d'ailleurs disparaître un certain nombre de ces affections du cadre du paludisme. Pour ne pas abuser, nous ne citerons qu'un seul exemple : Duboué raconte longuement, dans son traité des fièvres paludéennes, l'histoire d'une hémiplégie *survenue après une émotion vive, avec anesthésie, perte du sens musculaire, très légère hémiplégie faciale*, et il repousse l'hystérie parce que le développement a été rapide, etc.

Mais d'autre part M. Debove a cité un remarquable cas de pseudo-fièvre paludéenne chez une hystérique, et M. Regnault a trouvé l'hystérie comme cause d'un tremblement attribué à la malaria chronique.

La neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie seraient aussi des conséquences du paludisme.

Ici encore dans les observations nous trouvons des intervalles de trente, quarante ans entre le moment où se sont produits les accès paludéens et l'éclosion des accidents névrosiques ; en outre la prédominance des femmes parmi ces malades à manifestations nerveuses paludéennes se fait remarquer dans la plupart des cas cités.

Néanmoins nous ne doutons pas que l'hystérie ne puisse s'éveiller sous l'influence de l'intoxication paludéenne. Les hystérotoxies sont admises partout aujourd'hui et un certain nombre d'observations d'hystérie paludéenne nous paraissent avoir une valeur incontestable.

Nous signalerons une lacune dans l'étude des troubles nerveux de l'impaludisme aigu ou chronique, c'est l'état des réflexes que nous n'avons trouvé que très rarement relaté dans les nombreuses observations que nous avons compulsées.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sang.

C'est dans le sang que l'on trouvera l'organisme pathogène de la malaria, incontesté aujourd'hui.

Bien que l'étude de l'oscillaria ressortisse plutôt du paludisme aigu que de la malaria chronique, nous donnerons au chapitre parasitologie une description rapide de ce sporozoaire en insistant principalement sur ce point encore en discussion : Y a-t-il une forme de parasite spéciale à l'impaludisme chronique?

Si l'on s'en tenait aux idées actuelles de certains pathologistes, c'est à la constatation de l'hématozoaire que devrait se limiter l'anatomie pathologique du paludisme. Nous avons pensé que telle n'était point la juste voie et qu'il y avait encore intérêt à rechercher les lésions produites dans le sang par l'organisme de Laveran.

Des examens du sang des paludéens avaient été faits en Algérie par Léonard et Folley, mais bien que ces habiles observateurs eussent tenu compte de la diminution du nombre des globules rouges, leur attention avait été surtout attirée sur le plasma; les doctrines régnantes à cette époque expliquaient suffisamment cette tendance.

Or dans l'impaludisme chronique, ce sont surtout les éléments morphologiques du sang qui subissent des modi-

fications et le plasma sanguin reste indemne, contrairement à ce qui se passe dans la dysenterie, par exemple ; ce n'est que plus tard, lorsque s'établira la cachexie, que se produiront l'hydrémie, l'hypoalbuminose ; c'est aussi à cette époque que se montreront les œdèmes assez rares dans l'impaludisme chronique.

Les premières recherches minutieuses sur le sang des impaludés chroniques sont dues à M. Kelsch, elles ont été fréquemment contrôlées dans la suite.

Oligocythémie. — Comme l'avaient vu Léonard et Folley, la première et la plus notable modification des éléments morphologiques du sang consiste dans la diminution du nombre des hématies.

Cette oligocythémie peut atteindre des chiffres qui semblent incompatibles avec la vie ; c'est ainsi qu'on a pu trouver un million et même 500 000 globules rouges par millimètre cube dans le sang des impaludés chroniques, chiffres que l'on n'avait constatés auparavant que dans l'anémie pernicieuse progressive.

Chaque accès qu'aura l'impaludé chronique diminuera le nombre de ces globules ; d'une façon absolue, la diminution sera toutefois moindre que dans le paludisme aigu, mais si l'on tient compte de l'oligocythémie qui existe déjà, on verra, au contraire, que les atteintes de chacun des accès seront des plus redoutables pour la composition du sang.

En outre, tandis que dans la cachexie il n'y aura plus de néoformation de globules rouges, dans l'impaludisme chronique on verra assez rapidement se relever presque à la normale le chiffre des hématies.

C'est là un excellent caractère différenciant la cachexie de la phase des hyperémies phlegmasiques ; dans cette

dernière, les organes hématopoiétiques sont indemnes ou peu atteints; dans la cachexie, des lésions irrémédiables les rendent inaptes à leurs fonctions habituelles.

Mais outre ces modifications quantitatives, les globules rouges montreront encore des altérations qualitatives; ils deviendront plus volumineux, comme dans l'intoxication plombique, ils arriveront parfois à atteindre 10, 12 μ, c'est-à-dire le volume des globules blancs; quelquefois ils ne parviendront pas à ces dimensions, mais leur volume moyen restera toujours plus élevé qu'à l'état normal : 8 à 9 μ au lieu de 6 à 7.

Enfin les globules rouges seront altérés dans leur couleur, ils seront plus pâles et cette décoloration est l'indice d'une modification profonde : la diminution de l'hémoglobine, qui peut tomber aux 2/3 et même au 1/3 du chiffre normal.

Hémoglobinémie. — Cette hémoglobinémie est souvent excessivement rebelle, malgré l'absence de récidive de fièvre, malgré même le retour en pays sain; quand elle tend à disparaître, c'est un indice de convalescence beaucoup plus sûr que le retour des hématies à leur nombre normal. En tout cas, la valeur numérique reparaîtra toujours la première. En résumé : oligocythémie, macrocythémie et hémoglobinémie, telles sont les lésions du sang concernant les globules rouges.

Ajoutons que les hématies ont en outre une tendance à la déformation rapide et à l'agglutination entre elles.

Quant aux globules blancs, on ne les trouve augmentés ni d'une façon absolue, ni d'une façon relative, et dans le paludisme chronique jamais on ne constate la leucocytose signalée dans les accès de paludisme aigu.

M. Kelsch dans 33 cas a confirmé ces recherches, faites

aussi par M. Laveran, et il a établi que le plus souvent le nombre des leucocytes était inférieur à la normale.

On a néanmoins cité quelques cas de leucémie, mais malgré l'hypersplénie énorme de certains paludéens chroniques, ces cas sont excessivement rares.

M. le professeur Hayem affirme que dans le sang des paludéens chroniques le nombre des hématoblastes est diminué.

Enfin dans le sang des paludéens chroniques on trouvera du pigment, quelquefois en dehors des accès, mais surtout après eux.

Nous avons signalé la fréquence des rechutes dans cette période de la maladie, nous devons donc étudier la mélanémie.

La mélanémie.

La recherche du parasite prime toutes les autres, mais la mélanémie n'en reste pas moins caractéristique de la malaria, il pourra même arriver qu'on ne rencontre pas l'oscillaire et qu'on trouve le pigment, son résidu.

Ce symptôme n'a donc rien perdu de sa valeur, mais tandis qu'autrefois on croyait que la mélanémie était due à du pigment libre ou inclus dans les leucocytes, on sait aujourd'hui qu'à ces deux éléments s'en adjoint un troisième qui est vivant : le sporozoaire de la malaria.

Historique. — L'histoire de la mélanémie peut se diviser en quatre périodes :

1° Période macroscopique;

2° Période histologique;

3° Période chimique;

4° Période bactériologique.

1re *Période*. Les plus anciens observateurs qui faisaient des autopsies de paludéens avaient tous noté la teinte brune plus ou moins foncée de certains viscères (rate, foie, cerveau, rein, parfois même l'épiploon, etc.). Cette coloration n'était d'ailleurs citée que lorsqu'elle était intense.

Maillot, Haspel la signalent dans les nécropsies surtout d'accès pernicieux, mais aussi dans les cas de cachexie.

2e *Période*. Meckel avait vu le pigment dans le sang des paludéens, mais le microscope permit à Virchow de constater sa présence dans certains éléments du sang : les globules blancs.

Puis l'Ecole anatomo-pathologiste (Frerichs, etc.) constata qu'on trouvait aussi ce pigment dans les tissus, elle détermina sa topographie qui variait avec les périodes de la maladie, elle montra ses lieux d'élection dans les divers territoires du système vasculaire, dans les viscères, dans certaines parties de ces viscères.

3e *Période*. MM. Kelsch et Kiener prouvèrent alors que ce pigment n'était pas d'une même espèce et qu'il fallait distinguer un pigment pathognomonique, mélanémique, mystérieux, de composition chimique inconnue et un autre pigment ocre, banal, rencontré dans toutes les anémies intenses, mais avec une moindre profusion; ce dernier pigment abondait dans la période de cachexie; le premier, au contraire, avait tendance à diminuer et même à disparaître dans les phases ultimes du paludisme chronique, mais il se manifestait surabondant en les phases aiguës et en particulier dans les accès pernicieux, où il pouvait devenir la source d'accidents graves et même mortels.

4e *Période*. Mais jusque-là les hypothèses s'étaient

multipliées pour expliquer la formation de ce pigment mélanémique qu'on ne rencontrait dans aucune autre maladie, et qui n'avait aucune analogie avec la mélanose produite par les injections de sulfure de carbone sous la peau des lapins (Schwalbe 1884).

M. le professeur Laveran, par sa découverte du parasite, expliqua du même coup toute la genèse du pigment et mit à néant toutes les hypothèses antérieures.

L'observateur peut en effet voir dans le champ du microscope naître sous ses yeux le pigment dans le parasite, que celui-ci soit endoglobulaire, comme le veulent quelques auteurs, ou seulement accolé aux hématies, ce que soutient M. Laveran. Puis, en des phases ultérieures, on pourra voir ce pigment se répandre dans le torrent circulatoire. Tito Carbone considère ce pigment comme le résultat de la digestion de l'hémoglobine par l'oscillaire.

Il y a donc, en somme, deux espèces de pigment dans la malaria.

Pigment mélanémique spécifique. — Le premier, qui est formé, engendré par l'hématozoaire, qui seul est spécifique, se rencontre en plus ou moins grande abondance dans tous les cas de malaria, dans toutes ses formes et ne se voit dans aucune autre maladie. La substance noire des tumeurs mélaniques est la seule ayant des analogies avec ce pigment, mais encore les dissemblances sont-elles assez considérables.

Le pigment mélanémique ne ressemble en rien aux particules de charbon du poumon.

Il se présente tantôt libre dans le sang et tantôt inclus dans les globules blancs ou dans les hématozoaires. Dès qu'il est sorti du parasite, il est ramassé par les globules blancs, qui remplissent leur rôle de balayeurs de l'éco-

nomie. On le trouvera donc dans le sang, surtout pendant et peu après les accès ; quelquefois, alors qu'on ne le pourra plus déceler dans le sang périphérique, on le rencontrera encore dans le sang de la rate, surtout le sang veineux.

Forme. — Ce pigment est constitué par des masses polyédriques, à angles d'ordinaire émoussés, plus ou moins noires, plus ou moins régulières, plus ou moins isolées. Le volume de ces masses est variable, mais ne dépasse jamais un μ.

Quoique sa composition chimique soit inconnue, encore sait-on qu'il ne renferme pas de fer, du moins décelable par l'analyse la plus minutieuse.

Il résiste aux acides forts, mais il est décoloré par les alcalins et dissout par le sulfure d'ammonium. C'est, on le sait, le pigment qu'on trouvera surtout dans les accès aigus, on en constatera donc fréquemment dans le sang de l'impaludisme chronique où les rechutes sont la règle, mais il pourra manquer complètement dans la cachexie, il semble même que son élimination, après les accès, soit assez rapide.

Pigment ocre. — Celui-ci, au contraire, se rencontrera toujours dans l'impaludisme chronique, dans la cachexie, il deviendra même une des causes principales des graves désordres viscéraux (rate, foie, rein surtout) de la malaria chronique. Ce pigment, longtemps confondu avec le pigment vrai, spécifique, se présente sous la forme de grains ou de masses plus ou moins volumineuses, quelquefois très fines, variant du jaune pâle au brun clair. Il résiste aux acides forts et à la potasse.

Il dérive de l'hémoglobine et l'analyse chimique y décèle du fer.

Il se forme dans la rate, la moelle des os, le foie, le rein, etc., et se retrouve dans tous ces organes chez les cachectiques, mais quelquefois avec des caractères un peu différents. On ne le retrouve pas dans le sang ou seulement dans le domaine vasculaire spléno-hépatique.

En examinant les lésions des différents viscères, nous allons d'ailleurs retrouver ce pigment et l'étudier dans les tissus.

Rate.

Nous avons suffisamment insisté dans la symptomatologie sur la fréquence, la constance même de l'augmentation du volume de la rate dans le paludisme chronique, pour qu'il soit inutile de revenir sur ce sujet; nous avons montré cette hypersplénie dans tous les temps, dans toutes les localités à malaria, dans toutes les races, à tous les âges.

Nous avons lors de cette description employé indifféremment les mots hypertrophie, hypersplénie, splénomégalie, etc. Nous rappellerons ici, que les anatomo-pathologistes ont donné à ces noms des significations toutes différentes, un peu oubliées aujourd'hui, mais dont il est bon de tenir compte.

L'hypersplénie désigne l'augmentation du volume de la rate en général.

L'hypertrophie est une hypersplénie due à l'hypergenèse des éléments normaux; enfin on réserve le nom d'hyperadénie aux cas où seuls les éléments glandulaires sont atteints.

Volume de la rate. — Quoi qu'il en soit, dans toutes les autopsies des paludéens chroniques, la rate a toujours été

trouvée augmentée de volume, c'est la seule lésion constante dans cet état, affirment beaucoup d'auteurs.

Cette hypersplénie peut être considérable, on lit même dans certaines observations des chiffres qui semblent exagérés. Sans parler du cas de Diemerbrock (25 livres), Boscus père (32 livres), Duverney (18 livres), Corvisart a trouvé chez un impaludé une rate de 6 livres et demie; Morgagni, une de 8 livres et demie; Ridreau, une de 5 kilos (*Arch. de méd. milit.* 1868).

D'autres observateurs, sans spécifier, disent que la rate occupait la moitié de l'abdomen. Dans 80 autopsies de paludéens chroniques Kelsch et Kiener ont vu la rate variant de 4 à 600 grammes jusqu'à 1 kilo et demi et obtiennent comme moyenne 914 grammes.

Position. — Malgré son énorme volume et son poids considérable, rarement la rate a changé de place. On comprend d'ailleurs que l'inflammation provoque des adhérences, grâce aux péritonites locales dont nous avons signalé le rôle dans la genèse des douleurs spléniques. Cruveilhier a pourtant signalé quelques cas de déplacement; E. Donat (*Arch. f. kl. Chir.* 1887) rapporte une ablation de rate flottante chez une femme de vingt-cinq ans, paludique depuis trois ans; la guérison eut lieu rapidement, mais la fièvre continua et ne céda qu'à un traitement par l'arsenic. Soulez, au congrès de Blois, a cité 2 cas de déplacement de la rate.

Aspect. — Il faut distinguer : si l'impaludé chronique est mort d'accès pernicieux, on a alors les lésions du paludisme aigu qui domineront, et c'est seulement dans le cas où le malade meurt d'une affection intercurrente (dysenterie, insolation, accident) qu'on pourra constater la physionomie réelle de l'hypersplénie du paludisme chronique.

La rate alors se présente d'ordinaire sous un aspect carnifié, rappelant la couleur de la chair musculaire, elle est ferme et n'a ni la consistance, ni la dureté de la rate sclérosée, ni d'autre part la diffluence de ce viscère dans l'accès pernicieux. Sa capsule porte la plupart du temps des traces de lésions, qui, nous le verrons, joueront un rôle prépondérant dans la pathogénie de cet accident redoutable : la rupture.

Cette capsule est en effet le plus souvent enflammée, mais d'ordinaire l'inflammation n'est pas généralisée à toute l'étendue de l'enveloppe, c'est par places seulement qu'on verra se manifester l'épaississement de la membrane ; en d'autres points, au contraire, celle-ci restera normale, ou même pourra sembler amincie. Les parties épaissies pourront atteindre jusqu'à 1 centimètre et se présenteront sous forme de plaques blanches, plus ou moins résistantes, selon l'ancienneté de la lésion, la fréquence des accès, etc.

On les rencontre surtout à la face externe et à la partie supérieure de la rate, provoquant ainsi ces adhérences qu'on a nommées providentielles avec un optimisme peut-être exagéré.

A la coupe, le parenchyme est résistant, mais là encore, à côté de parties presque dures, on pourra en rencontrer d'extrêmement molles, presque liquides.

En outre, on est frappé de suite par la teinte foncée, presque noire de la pulpe ; cette coloration sera à son maximum si la mort a eu lieu à la suite d'un accès pernicieux.

Histologie. — A cette période, ce qui domine au microscope, c'est :

1° L'engorgement, l'hyperémie vasculaire ;

2° La tuméfaction des cellules de la rate ;

3° La tendance à l'épaississement du squelette fibreux de l'organe;

4° La mélanose, qui est à peu près constante, vu la fréquence des accès à cette période du paludisme.

Plus la cachexie sera proche, c'est-à-dire plus l'impaludisme chronique sera parvenu à une période avancée dans son évolution et aggravée, et plus la sclérose de l'organe sera marquée; cette sclérose atteindra son minimum dans quelques cas de cachexie.

On voit que dans l'impaludisme chronique c'est à l'hypertrophie vraie que l'on a affaire, puisque les deux éléments sont atteints : parenchyme et tissu conjonctif.

En effet, les cellules parenchymateuses sont en voie de prolifération et en outre hypertrophiées, en même temps que deviennent plus apparents les corpuscules de Malpighi, et les travées conjonctives surtout au niveau de leur insertion capsulaire.

De plus, les veines capillaires gorgées de sang sont dilatées, béantes, et assez fréquemment leurs parois sont déjà épaissies.

Quant au pigment malarial, on en trouve parfois jusqu'à 15, 20 grains dans une seule des grandes cellules de la rate, de même dans les leucocytes, mais en moindre abondance; enfin on en rencontre encore dans les travées fibreuses, les follicules de Malpighi et la gaine fibreuse des artères.

En outre, on constate la présence du pigment ocre dans les cellules, et même en plus grande abondance que le pigment noir (sauf dans le cas de mort par accès pernicieux).

Les plaques de la capsule se décomposent en une partie superficielle appartenant au péritoine, et une partie pro-

fonde qui est la capsule de la rate, celle-ci étant de beaucoup la moins épaissie. Elles sont constituées par des faisceaux de fibres conjonctives entre-croisées dans tous les sens, et en outre on y rencontre les fibres élastiques de l'enveloppe propre.

Cet épaississement inégal de la membrane permet de prévoir que dans la pulpe il y aura des départements plus ou moins lésés, on trouvera même dans la rate des hémorragies assez notables et les infarctus sous-capsulaires ne sont pas des raretés.

En résumé l'hypertrophie splénique à cette période de l'intoxication est causée par l'hyperémie, la tuméfaction des cellules de la pulpe, lésions remédiables, guérissables, mais l'hyperplasie des trabécules fibreuses prend également part à l'hypersplénie, ainsi s'expliquent la facilité avec laquelle on obtient une réduction du volume de la rate, mais la difficulté d'arriver à la ramener à son volume primitif.

Terminons en rappelant que la rate est « le véritable repaire de l'oscillaria ».

Foie.

Nous avons déjà vu que la tuméfaction du foie, sans atteindre celle de la rate, était assez fréquente, nous avons cité les auteurs qui au Sénégal, au Brésil, à Athènes même, disaient l'hypertrophie de la glande hépatique plus fréquente et plus précoce que celle de la rate.

On a expliqué cette suprématie pathologique du foie dans certains pays, en disant que dans les régions à paludisme sévère, ou la malaria tue dès la première atteinte, ou l'évacuation empêche la forme chronique de se développer ; pour excellentes que soient ces raisons, l'unanimité des mé-

decins sur ce sujet autorise à supposer qu'il y a là un point délicat à élucider, sans pour cela admettre, comme on l'a cru longtemps, que normalement le foie était hypertrophié dans les pays chauds.

On a d'ailleurs exagéré la fréquence des lésions du foie dans la malaria, et l'on trouve, dans les autopsies des premiers observateurs algériens, des cas où l'on attribue au paludisme des hépatomégalies qui ne lui appartiennent point, voire même des cas nets de cancer de la glande; en outre, on sait que pendant longtemps c'est à la malaria qu'était attribuée la production des abcès du foie, or ceux-ci sont toujours causés par la dysenterie, cette fille du paludisme, comme la dénommaient les médecins de la conquête algérienne.

Volume. — Le volume du foie est toujours augmenté et souvent même d'une façon notable, 2, 3 et même 4 kilos.

Position. — La solidité de ses ligaments multiples fait *a priori* penser que les déplacements du foie sont impossibles; de fait, en s'hypertrophiant, l'organe aura parfois endance à remonter et sera une cause de plus de dyspnée, néanmoins d'ordinaire il dépasse d'un ou deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Aspect. — Le foie conserve sa forme, il est le plus souvent lisse, sans bosselure, mais fréquemment bombé, sa capsule paraissant distendue. Toutefois le début d'une hépatite parenchymateuse se manifestera par des mamelons qu'on trouvera aussi bien à la superficie qu'à la coupe.

La couleur est d'un rouge plus ou moins sombre, selon l'intensité de la congestion; en outre, dans le cas d'hépatite parenchymateuse, des nodules jaune d'or pourront trancher sur le fond.

La consistance est augmentée, mais encore varie-t-elle

selon qu'elle est due à l'hyperémie ou à un début de cirrhose, qui sera d'autant plus manifeste que l'impaludisme chronique sera grave et voisin de la cachexie.

Comme celle de la rate, la capsule du foie présentera, mais moins fréquemment, des traces d'inflammation, des plaques blanches de périhépatite.

A la coupe, la sclérose pourra se sentir au couteau. De la surface de section on verra sourdre une grande quantité de sang lorsqu'on pressera la glande.

Enfin, la couleur mélanotique, bien que moins marquée que dans la rate, a été souvent assez nette pour être citée.

Histologie. — Comme pour la rate, l'hypertrophie est encore due :

1° A l'hyperémie, la congestion fonctionnelle causée par la suractivité de l'organe qui doit éliminer le pigment;

2° La tuméfaction des acini;

5° La tendance à la prolifération du tissu conjonctif;

4° Enfin, mais à un moindre degré que pour la rate, à la mélanose.

Nous avons déjà vu pour la rate que, selon les départements, les lésions variaient, qu'en certains points il pouvait même y avoir des hémorragies, etc.; de même pour la glande hépatique, le tissu pourra, selon les points examinés, présenter des lésions diverses.

C'est ainsi que le plus souvent on verra les cellules hépatiques, d'ordinaire granuleuses, hypertrophiées, refouler et étouffer presque les capillaires intertrabéculaires; mais en d'autres points c'est l'inverse qu'on rencontrera, et l'hyperémie jouant alors le rôle essentiel, on verra à leur tour les capillaires dilatés, écraser et réduire à de simples bandes linéaires les files des cellules ou même dissocier ces files et isoler les cellules hépatiques.

Dans ces départements, le pigment ocre sera plus abondant que dans les points où les capillaires sont effacés, ce qui semblerait indiquer l'origine sanguine de ce pigment, qui d'ailleurs n'est jamais très abondant, contrairement à ce qui se passe dans la cachexie.

Les cellules hépatiques démontrent leur suractivité non seulement par leur volume, mais encore par leur tendance à l'hyperplasie, qui se manifeste par l'abondance des cellules où l'on rencontre soit un gros noyau en voie de division, soit plusieurs noyaux.

Enfin, dans d'autres points, on pourra voir dans les espaces de Kiernan, des éléments embryonnaires en voie de prolifération ou même du néo-tissu conjonctif jeune; mais encore une fois ces lésions sont toujours discrètes et, quand elles se montrent plus avancées, appartiennent soit aux hépatites paludéennes, soit à la cachexie. Ajoutons que selon la cause de la mort on trouvera ou non du pigment spécifique dans le sang. Il en existe quelquefois dans les gaines de Glisson.

Les lésions de la capsule sont identiques à celles que nous avons décrites pour la capsule de la rate et ont surtout leur importance au point de vue d'une propagation de l'inflammation à la plèvre diaphragmatique. L'appareil biliaire est le plus souvent indemne.

Il ne faudra pas oublier dans les autopsies de paludisme chronique de faire la part des lésions dues à l'alcoolisme : comme on l'a dit, les régions chaudes sont les pays de la fièvre, mais aussi de la soif, et l'on aura souvent à constater des cirrhoses mixtes, sur lesquelles un de nos collègues, M. le Dr Véron, a récemment insisté.

On sait du reste les erreurs commises par certains pathologistes anglais aux Indes ou en Égypte, qui pendant

longtemps ont attribué à des affections exotiques les lésions dues à l'alcoolisme.

Reins.

Peut-être le dernier mot n'est-il pas dit sur les troubles de l'uropoièse dans la malaria chronique; diverses tentatives ont été récemment faites pour établir le coefficient urotoxique des urines, mais de l'aveu de M. Laveran lui-même, les expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour que nous en tenions compte actuellement.

Bien que les troubles dus aux lésions rénales aient une certaine importance, nous avons vu qu'ils avaient un rôle moins notable que ceux causés par les lésions des autres viscères.

Les lésions anatomo-pathologiques se réduisent à celles de la *congestion* augmentées toutefois de celles que peut apporter la présence du pigment ocre, infiltrant les cellules des tubes secréteurs.

Volume. — Les reins seront le plus souvent, presque constamment même, augmentés de volume et de poids, mais non modifiés dans leur forme; la capsule lisse, tendue, mais non adhérente, montre les étoiles de Verheyen dilatées; la consistance est d'ordinaire plus ferme.

Aspect. — A la surface, comme à la coupe, le rein est rouge, la substance médullaire normalement pâle est colorée, et dans la substance corticale on voit les glomérules se détacher par leur teinte rouge; on peut même trouver à la loupe de petités hémorragies.

C'est surtout la zone intermédiaire qui montrera des traces manifestes de congestion, et à la pression on verra du sang sortir des vaisseaux.

Comme dans la rate, le foie, les lésions varieront selon les régions examinées et l'on pourra rencontrer des traces de sclérose et même voir quelques glomérules devenus fibreux, adhérents à la capsule de Bowmann à côté d'autres qui seront refoulés par un épanchement sanguin, indice patent de la violence de la congestion.

Histologie. — Quant aux cellules épithéliales des tubes sécréteurs, elles seront augmentées de volume et remplies de granulations hématiques qu'on retrouvera également dans les cellules des tubes excréteurs; ces derniers ne présenteront guère que cette altération.

Dans les tubes on trouvera des moules divers, dont la coloration plus ou moins intense variera selon l'abondance plus ou moins grande du pigment ocre.

Ces granulations ocres pourront obstruer complètement certains tubes de l'écorce, et former ainsi des taches brunes qui trancheront au milieu du fond rouge ; on les rencontrera fréquemment aussi dans le voisinage des taches hémorragiques.

Les vaisseaux montreront leur calibre dilaté.

Si le malade a succombé à un accès pernicieux, les lésions seront tout autres, elles ont été décrites par MM. Kelsch et Kiener sous le nom de *congestion hémoglobinurique* ou *hématurique*.

Tube digestif.

Les lésions qu'on a signalées dans le tube digestif, sauf la congestion, qu'on rencontre assez fréquemment, sont presque toutes imputables à la dysenterie.

On retrouvera même souvent, dans les descriptions anatomo-pathologiques des premiers observateurs, des lésions

appartenant nettement à la fièvre typhoïde : plaques gaufrées par exemple.

Quant à l'épaississement des tuniques intestinales qu'on a décrites, ces lésions appartiennent à la cachexie, et c'est encore dans cette période qu'on pourra constater la présence du pigment ocre dans ces tuniques.

Maillot affirmait que la congestion péritonéale pouvait suffire à provoquer des ascites ; nous croyons que dans les cas où l'on trouve de l'ascite, l'intoxication est plus avancée. Toutefois on pourra rencontrer dans l'abdomen des impaludés chroniques des péritonites circonscrites dont nous avons déjà signalé la présence, surtout dans la région splénique.

Les hypertrophies des ganglions mésentériques, que quelques auteurs ont remarquées, ne nous paraissent pas appartenir à la malaria, et dans ces cas il s'agissait probablement de fièvre typhoïde ou typho-malariale.

Système vasculaire.

Les lésions du système vasculaire sont peu nettes et très inconstantes, bien que Durand ait affirmé que le cœur était l'organe le plus fréquemment atteint après la rate.

On a signalé l'hypertrophie, nous en avons expliqué la genèse.

Les dégénérescences, la flaccidité sont des lésions de la cachexie, et dans cette phase de la maladie les lésions du myocarde sont très fréquentes.

Poumon.

Dans le poumon, on pourra trouver des vestiges de sclérose, mais surtout des lésions congestives, qui iront quelquefois usqu'à la splénisation partielle.

Ces fluxions peuvent être assez intenses pour simuler le début de la pneumonie (fluxion pulmonaire aiguë de Jaccoud).

On trouvera aussi de l'emphysème; quant à l'œdème, à la pneumonie chronique, ils sont du ressort de la cachexie.

Système nerveux.

Pour le système nerveux, nous serons plus brefs encore. Maillot considérait les lésions cérébrales et médullaires comme des plus fréquentes, mais les embolies pigmentaires, les hémorragies, les ramollissements sont rares et dépendent ou des complications ou de la cachexie.

En résumé, toutes les lésions anatomo-pathologiques des divers organes. que nous venons d'étudier, sont dues à la *congestion*, et néanmoins empruntent au pigment un caractère spécial qu'on ne retrouve pas dans les congestions banales ou dues à d'autres maladies infectieuses.

CHAPITRE III

DURÉE, MARCHE, TERMINAISONS, PRONOSTIC, MORTALITÉ

Ce que nous avons dit dans notre premier chapitre (page 35) nous dispensera d'insister longuement sur ces divers points.

La marche, la terminaison, le pronostic, tout dépendra du traitement ou plutôt du séjour continu dans le pays insalubre ou de l'évacuation.

Si l'impaludé chronique reste dans la région où il a contracté son affection, l'aboutissant le plus fréquent, c'est la cachexie avec toutes ses conséquences et son issue fatale.

Néanmoins on peut voir persister l'impaludisme chronique pendant de longues années, quatre et même sept ans ou plus, sans qu'il en résulte de dommages bien apparents; on peut même, dans les contrées à malaria peu sévère, voir les malades guérir pendant la saison favorable, et résister l'année suivante aux atteintes du paludisme aigu; mais, hâtons-nous de le dire, ce sont là des faits exceptionnels à tous points de vue, c'est-à-dire que ces guérisons sont rares, et qu'en outre ces guéris ou ces convalescents seront plus susceptibles aux récidives, au moment de la recrudescence de l'endémo-épidémie.

Les accès pernicieux, les maladies intercurrentes trouveront une proie facile en ces impaludés chroniques, gens débilités, sans résistance organique, excellents terrains de culture pour tous nos microscopiques ennemis. La dysen-

terie, le scorbut, les affections typhiques, les maladies du poumon, etc., tuent plus d'impaludés chroniques que la malaria elle-même.

Tout autre est le tableau si le malarial est évacué soit sur un sanatorium réel ou mieux encore sur la mère patrie.

Alors, sous l'influence d'un traitement approprié, d'une hygiène sévère, d'une alimentation réparatrice, etc., on voit peu à peu disparaître les derniers vestiges du paludisme, le teint reprendre sa couleur normale, la rate, le foie, leur volume; les forces renaître.

L'hypersplénie sera parfois longue à céder et nous verrons combien la thérapeutique a cherché de procédés pour remédier à cette hypertrophie qui, tout en n'étant pas encore sclérosique, n'en reste pas moins rebelle à une foule de traitements.

Il est regrettable d'obscurcir ce consolant tableau, mais encore ici, vu l'importance du sujet, nous insisterons sur les dangers que peuvent courir les impaludés chroniques, soit dans leur voyage d'évacuation, soit même après leur retour; il ne faut pas oublier la possibilité de l'accès pernicieux; nous rappelons encore deux faits personnels où la mort a eu lieu par accès pernicieux près de trois mois après le retour en France. De plus, si l'on veut consulter les si intéressantes et consciencieuses statistiques de Bertillon, on verra qu'à Paris il est mort de fièvre intermittente 10 personnes en 82, 8 en 85, 9 en 84, 11 en 85 et en 87; en 80 et 81 le nombre de décès s'est élevé à 14, non compris les morts par cachexie, qui atteignent d'ailleurs un chiffre moins élevé. Bien que l'origine de ces fièvres ne soit pas donnée, il est hors de doute que ces décès appartiennent à des impaludés revenus de nos colonies en France

et l'on voit de plus que ces morts sont distinctes de celles causées par la cachexie.

Dans nos statistiques militaires, ces décès sont plus rares (un seul en 89), grâce, pensons-nous, à la largeur de vue de nos règlements qui autorisent, qui prescrivent les évacuations fréquentes et rapides.

Les accès de fièvre pourront également être d'une ténacité incroyable, et après deux, trois ans de séjour en pays salubre on verra encore ces fièvres persister ou reparaître à la moindre fatigue, émotion, traumatisme, maladie, etc.

D'après ce qui précède, on comprend que la question du pronostic dépend entièrement du traitement, c'est-à-dire de l'évacuation.

Quant à citer le chiffre de décès des auteurs, déjà nous avons signalé les divergences profondes qui séparent les pathologistes sur ce point, et nous nous sommes précisément appuyé sur ces différences d'opinions pour montrer combien est nécessaire la distinction entre l'intoxication chronique et la cachexie.

En deux mots, nous dirons qu'autant le pronostic du paludéen chronique rentré en pays salubre et traité est favorable, autant il est grave quand le malade persiste à rester dans un pays qui n'a plus pour lui qu'une tombe (Lind).

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Rapatriement. — Sans crainte de nous répéter, tant nous paraît importante cette notion thérapeutique, nous dirons encore ici que le seul traitement est l'*éloignement des terres cruelles à bref délai.*

Essayer de combattre l'impaludisme chronique dans un pays à malaria, c'est engager une lutte contre un ennemi qui sans cesse reçoit des renforts alors que l'organisme épuise ses forces et devient fatalement la proie de la cachexie.

Mais encore l'évacuation demande-t-elle certaines précautions afin de n'être pas dangereuse. De plus, on a cherché à pallier les inconvénients de toutes natures (dépenses, fatigues de la traversée) qui résultent d'un long voyage en lui substituant l'évacuation dans une localité plus ou moins voisine, mais indemne de paludisme.

Sanatoria. — C'est toute la question si difficile des sanatoria qu'il faut traiter. Même au point de vue restreint du paludisme, cette question est encore d'une si délicate interprétation que l'accord n'est pas parfait chez les médecins des pays à malaria.

Les statistiques nous fourniront difficilement des ressources pour ou contre les sanatoria, car la distinction entre la cachexie et le paludisme chronique n'est établie que très rarement par les médecins ; et bien plus, par un

excès de prudence, qu'on ne saurait que louer, on envoie également dans ces stations des malades qui n'ont eu que quelques accès de fièvre, qui sont un peu anémiés, mais n'ont pas encore subi les multiples atteintes du paludisme chronique.

La première idée qui se présenta aux médecins des pays insalubres fut de profiter de la rareté, qu'on a exagérée d'ailleurs, de la malaria sur les hauteurs pour établir en des points plus ou moins élevés non seulement des refuges contre le paludisme, mais encore des stations où la guérison de l'impaludisme chronique pût être obtenue. « Cet asile, dit Lind, se trouve dans presque toutes les parties du monde. »

Mais cette immunité des hauteurs n'est que relative, et compter de façon absolue sur ce que M. Lévy appelait l'influence de la climatologie verticale, c'est s'exposer à de fâcheux mécomptes.

La limite en hauteur du domaine de la malaria est en effet très variable, et si l'on peut dire qu'en général elle est en raison inverse de la latitude, il s'en faut de beaucoup que les formules mathématiques de Drake soient d'une rigueur absolue.

Parkes fixe cette limite à 4 ou 500 pieds en Italie, 3000 en Amérique, 1000 en Californie, 2000 dans les Indes, 1400 à 2200 dans les Indes Occidentales, encore ajoute-t-il qu'une grande incertitude règne sur ce sujet. Rey a vu la fièvre en Asie Mineure à 2000 mètres. Coindet, Liebermann, Morel l'ont trouvée au Mexique à 2200 mètres, et Hirsch en cite des exemples à 4000 mètres. C'est qu'en effet la question est complexe et la salubrité d'une station élevée au point de vue malarial paraît dépendre de quatre facteurs principaux

C'est d'abord la topographie de la localité; non seulement il peut sur de hauts plateaux exister des marais, mais, comme l'a montré M. L. Colin, les conditions telluriques peuvent se prêter aussi bien que dans la plaine au développement de la fièvre paludéenne. Exemple les marais du Saint-Gothard, ceux de Mexico.

En second lieu, l'exposition à certains courants atmosphériques, apportant les émanations des lieux palustres, joue encore un rôle dans l'immunité de l'altitude; c'est ainsi que Colin fait remarquer qu'à Rome « la villa Pamphili, qui a 82 mètres d'altitude et qui est éloignée du Tibre, est tout aussi insalubre que la villa Borghèse, qui est à 15 mètres d'altitude et sur les bords du fleuve ».

La question de température apparaît ici de façon nette et M. Kelsch cite Tiaret qui, bien qu'à 1300 mètres, est ravagée par la fièvre; sa température moyenne est de 13 degrés.

Enfin l'intensité de la maladie a encore un rôle et telle localité indemne en temps habituel peut devenir malsaine lorsqu'un réveil intense de l'épidémie se produit; c'est ainsi qu'en 1852 et 53 le paludisme envahit les hauteurs de l'Eidough, qu'il respectait d'ordinaire.

On voit avec quel soin il faudra examiner une localité avant de la déclarer, malgré son élévation, propre à l'établissement d'un sanatorium.

Les premiers, les Anglais aux Indes ont su tirer parti de ces sanatoria; on en compte six dans la seule présidence de Calcutta, les plus connus sont ceux de Simla, de Malcolm Port, de Mahabalechwar Hills, Poorundhur, Poughunnie, les Nilgheries, Darjiling, etc. Malgré leur réputation, Morehead s'en montrait peu enthousiaste.

Les Hollandais n'ont pu continuer la culture du quin-

quina, source de richesses considérables, qu'en se réfugiant sur les montagnes de Java. De même d'ailleurs à la Réunion, les petits blancs ne vivent que sur les hauteurs.

A Madagascar on a vite renoncé à Sainte-Marie de France, Vohemar pour se réfugier à Salazie (source thermale) qui, de l'opinion de tous les médecins de la Marine, paraît justifier sa réputation.

Dans cette île, où le paludisme est si sévère, on a encore proposé pour éviter la traversée de la Réunion (25 à 30 jours) Ansatroukala, qui est situé à 110 mètres dans un massif montagneux et boisé. (Cartier, *Topographie de Diego Suarez*, 1888. Thèse, Paris.)

A la Guadeloupe, on cite le camp Jacob, à la Martinique la Montagne-Pelée. En Cochinchine, on a renoncé au séjour de Bien-Hoa et du cap Saint-Jacques et l'on a évacué un instant sur le Tonkin, moins insalubre.

Enfin, au Sénégal, où certains postes sont très éloignés de la côte (1000 kil.), les difficultés ont été grandes, vu le peu de relief du pays; on a songé au massif de Kita, qui n'est qu'à 650 mètres au-dessus du niveau de la mer, mais jouit d'un sol sec, bien ombragé, bien fourni en eau potable et d'une température inférieure de 3 degrés environ à celle de la plaine.

L'inventeur de cette station, M. Dupouy (Sanatorium de Kita, 1883, *Arch. de Méd. navale*, p. 365), dit avoir vu s'y améliorer tous les cas de fièvre rebelle et même de cachexie, mais ses successeurs dans le poste paraissent moins goûter la valeur de Kita.

Du reste, l'expérience aidant, on n'a pas tardé à s'apercevoir que ce mode de traitement ne convenait pas à tous les cas et qu'il y avait même danger à quitter le littoral pour les hauteurs, quand les accès étaient fréquents. Sur

ces hauteurs le danger des refroidissements, source de récidives, a été également constaté.

Néanmoins Coindet, qui a fait au Mexique une étude assez complète des résultats obtenus (*Rec. de Méd. milit.*, 1867, p. 273), a vu que : les accès devenaient moins graves, plus éloignés et semblaient ne plus entraîner d'augmentation du volume de la rate, mais aussi il ne tarda pas à s'apercevoir que dans les cas où l'impaludisme chronique était grave, le séjour sur les hauteurs n'avait non seulement aucune valeur, mais semblait encore activer les progrès de la cachexie.

Dans les localités où les hauteurs manquent ou sur les côtes, on a parfois profité d'îlots voisins et salubres : ainsi l'île de Gorée au Sénégal, l'île du Salut à la Guyane ont été utilisées comme sanatoria.

Vaisseaux-Hôpitaux. — Les vaisseaux sont de véritables îlots flottants et, pour peu qu'ils soient à distance suffisante des côtes, peuvent être d'excellents sanatoria et hôpitaux tout à la fois. On sait le parti qu'ont tiré les Anglais, dans la guerre des Achantis, de ce mode de protection contre la malaria.

Lind avait, il y a près d'un siècle, demandé l'établissement de navires-hôpitaux auprès des postes du Sénégal, que les Anglaisdurent abandonner, vu son insalubrité.

Précautions pour le rapatriement. — Le rapatriement demande certaines précautions indispensables qu'il faut bien se garder de négliger sous peine d'accidents graves.

Une de ces précautions a été signalée par M. Colin, il faut, dit-il, « que les déplacements se fassent avec rapidité, sans temps d'arrêt au milieu de pays insalubres, que souvent on doit traverser ».

En deuxième lieu, envoyer un impaludé chronique des

contrées tropicales dans les régions du nord de la France et ce, en quelques jours, vu la rapidité des communications, serait l'exposer à des récidives graves et à des complications pulmonaires toujours redoutables chez des malades débilités. Un de nos collègues, M. Blanc, a même remarqué que les accès hémoglobinuriques, toujours graves, avaient tendance à se manifester lors des changements de résidence.

Pour remédier à la brusquerie du changement de température, les malades de nos colonies sont le plus souvent envoyés à Porquerolles où ils séjournent quelque temps avant de rentrer en France. Il faut encore s'enquérir des localités où se rendent les impaludés ; bien que la malaria soit devenue relativement rare en France, il serait pourtant dangereux d'évacuer un malarial sur Rochefort ou dans quelques villes de la Bresse ou de l'Ille-et-Vilaine.

Enfin, dans l'armée, il faudra encore savoir si la famille du malade pourra subvenir aux frais assez coûteux du traitement ; fréquemment nous voyons rentrer dans nos hôpitaux des malades qui, au milieu de leur convalescence, ont été repris d'accidents qu'un traitement approprié aurait pu prévenir.

On devra recommander au malade évacué d'éviter les refroidissements, les séjours prolongés sur le pont des navires ; éviter également les rayons ardents du soleil : l'insolation a des vertus spéciales pour réveiller l'accès pernicieux.

Chaque année on voit dans la Mer Rouge des impaludés être pris d'accidents graves, parfois mortels, sous l'influence de la chaleur intense pendant la traversée. O. Vel entre autres a cité des observations montrant le danger de ce passage.

Traitement spécifique.

Existe-t-il pour le paludisme chronique comme pour l'aigu un traitement spécifique, c'est-à-dire suffit-il du seul emploi de la quinine pour obtenir la guérison, et tous les accidents de la malaria chronique sont-ils justifiables de ce remède si héroïque dans la forme aiguë de cette affection?

Assurément non; néanmoins, quoi qu'on ait dit, cet alcaloïde jouera encore un rôle important dans la thérapeutique de l'impaludisme chronique, bien qu'il doive céder le pas à l'Écorce du Pérou, c'est-à-dire au quinquina, employé soit en poudre, soit en teinture, soit mieux encore en extrait, quand l'estomac peut le supporter. Nous avons vu en effet que c'était un organisme non seulement infecté, mais encore profondément débilité que le médecin allait avoir à soigner.

Médication tonique. — Aussi la médication tonique joue-t-elle ici un rôle prépondérant, tout en faisant cette expresse réserve, que le quinquina est le tonique par excellence de cette anémie spéciale. L'alimentation, les vins généreux de Bordeaux, d'Espagne seront ajoutés au quinquina. Le café, surtout non torréfié, est recommandé par Delioux de Savignac.

Le fer réussit quelquefois dans les périodes initiales surtout, mais n'a pas le même pouvoir que dans la chlorose. Les enfants le supportent mieux que les adultes. Dans les périodes avancées il perd toute son action. On a employé le carbonate de fer, le tartrate ferrico-potassique, le pernitrate de fer, l'iodure de fer, le citrate de fer. Le choix de la préparation sera souvent subor-

donné à l'état des fonctions digestives (constipation, diarrhée).

Hygiène. — Les promenades à l'air, l'exercice non poussé jusqu'à la fatigue, toutes les ressources de l'hygiène (habitations sèches, aérées) seront d'excellents auxiliaires du traitement hygiénique, que certains auteurs ont même placé avant les médicaments eux-mêmes.

Hydrothérapie. — Enfin, l'hydrothérapie a été vantée presque à l'égal d'un spécifique dans la cure de cette affection, et Fleury croyait qu'à quelque période que ce fût, aiguë ou chronique, la douche bien employée pouvait guérir l'impaludisme.

« La douche guérit même ou aide à guérir l'accès pernicieux. »

Ce traitement, employé autrefois par Priesnitz, avait servi à Currie pour juguler les accès, à Gianinni pour les régulariser, mais Fleury, le premier, exprima la prétention de soigner la maladie tout entière par l'hydrothérapie. Il eut des contradicteurs partiaux, mais aussi des partisans ardents, tel Dauvergne qui disait que la quinine devait céder le pas à l'hydrothérapie.

Presque tous les pathologistes ont reconnu l'efficacité et la valeur des douches dans le traitement du paludisme, mais avec certaines restrictions, et il faut bien reconnaître que dans quelques cas, les accès sont réveillés par les douches locales ou générales. M. Laveran a même conseillé de prendre du sulfate de quinine avant de s'exposer à l'eau froide pour éviter ces accès. On a soutenu à tort que les récidives d'accès ne se montraient que chez les cachectiques. Mais, fait plus important, on a pu voir des accidents graves consécutifs à l'emploi de l'hydrothérapie, et l'on

cite un cas de mort subite à la suite d'une aspersion intempestive d'eau froide.

Entre les mains d'un médecin prudent et habile à manier l'eau froide, on n'aura pas à craindre ces accidents, mais encore faut-il se garder d'abandonner le traitement à un infirmier ou à un surveillant mal habile. Le frisson, par exemple, devra faire proscrire la douche, de même la bronchite et la pneumonie.

Quoi qu'il en soit, Fleury avait deux manières principales d'administrer la douche : 1° douche horizontale, mobile, *locale*, surtout dirigée contre les hyperémies viscérales ; 2° douche verticale en pluie : *révulsive générale*. Cet habile médecin continuait les douches jusqu'à ce que le foie et la rate aient repris leur volume normal, jusqu'à ce que la peau ait récupéré sa teinte naturelle.

Le traitement avait une durée de six semaines à deux mois au plus, car les douches dites hémopathiques étaient continuées, même après guérison.

Pourtant Fleury cite 2 cachectiques guéris par 3 douches, 1 par 5, 1 par 60. Un cachectique ou même un simple impaludé que rétablit 3 douches ne doit pas être gravement atteint.

Nous avons maintes fois essayé ce traitement, nous l'employons encore actuellement et tout en reconnaissant sa haute valeur, il faut avouer que jamais nous n'avons obtenu d'aussi merveilleux et surtout d'aussi prompts résultats.

Douches sulfureuses. — Les douches sulfureuses ont été regardées comme plus résolutives encore. Le soufre jouirait en effet, paraît-il, de propriétés prophylactiques. En Éthiopie, les indigènes se procureraient l'immunité contre la malaria au moyen de fumigations sulfureuses (d'Abbadie),

et les ouvriers des solfatares en Sicile seraient indemnes de fièvre (Cassaro).

Bains de mer. — Au traitement hydrothérapique on peut rattacher celui par les bains de mer, qui a été préconisé, non seulement au point de vue de l'action des bains, mais encore du sel marin, auquel Piorry, Scelles de Montdesert avaient accordé des propriétés fébrifuges. D'autres ont cru que le chlorure de sodium rendait à l'économie la propriété de sentir l'action du quinquina qui, en certains cas, semble inefficace.

Raoult prétend, avec les bains de mer, avoir évité le réveil des accès. Les bains de lame, sorte de douche d'un genre spécial, ont été particulièrement préconisés. Marin les employait dès 1864.

Nul ne songe à nier l'action tonique des bains ou même de l'air marin, mais ici encore on doit recommander la prudence, et en outre l'usage exclusif de l'eau salée ne suffira point, dans la plupart des cas, pour amener la guérison.

J'ai essayé à Tabarka, en Tunisie, les bains de mer sur des militaires impaludés et sujets aux récidives, j'ai obtenu peu de résultat; mais cette localité étant fébrigène, je n'oserai citer ces conclusions qu'au seul point de vue de l'inefficacité de ce mode de traitement en pays à malaria.

Eaux minérales. — Les eaux minérales se relient encore aux cures par l'eau.

Toutes ou presque toutes les eaux minérales ont été proposées ou vantées, les unes agissant par le fer, d'autres par l'arsenic, celles-ci par leurs propriétés laxatives (Hunyadi), celles-là enfin par des propriétés plus ou moins mal définies (pouvoir électro-positif), presque spécifiques et essayées empiriquement.

On a ainsi traité des impaludés par les eaux de Friederickshall, Hunyadi (Fayrer), Carlsbad[1], Vals (source Dominique), le Boulou, Bourbonne, Uriage, Niederbronn, la Bourboule, Balaruc, Pyrmont, Bussang, Orezza, etc. Parmi toutes ces eaux, Vichy paraît avoir une valeur incontestable dans le traitement de l'impaludisme, surtout avec engorgement des viscères abdominaux.

Champouillon qui, en 1870, fit un relevé des cas soignés à Vichy, obtint les résultats suivants : Sur 348 impaludismes chroniques ou cachexies, il y aurait eu 56 guérisons, 265 améliorations, 14 stationnaires, 6 aggravations et 7 morts. Il considère Vichy comme le *port de salut* des militaires évacués d'Algérie, du Sénégal, de Cochinchine, etc., mais il fait cette réserve que la guérison ne s'obtient qu'en faisant repasser l'affection à l'état aigu.

Ces statistiques sont certes fort encourageantes, mais les cas où la maladie est restée stationnaire, ceux où elle s'est aggravée montrent qu'il faut encore distinguer. Barthez en 1847 avait obtenu aussi des résultats favorables.

M. le médecin-major Manquat, à Hammam-Rira, sur 11 cas de cachexie dit avoir eu 1 guérison, 7 améliorations, 3 états stationnaires. Ces données sont particulièrement intéressantes, puisque ces eaux se trouvent en Algérie et sont, par suite, d'un accès plus facile pour nos soldats, d'autant que cette localité est assez élevée, salubre, bien située et pourrait peut-être fournir un sanatorium satisfaisant[2].

1. Récemment M. A. Pollatcheck affirmait à Carlsbad n'avoir jamais eu de récidive de fièvre pendant le cours du traitement.

2. Néanmoins M. Sorel dit que Hammam-Rira est soumis à de vraies influences palustres (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1878, p. 776).

De toutes ces eaux, deux semblent particulièrement recommandables.

Vichy paraît devoir convenir aux cas où l'engorgement des viscères (foie surtout), les troubles dyspeptiques dominent; la Bourboule, par son arsenic, conviendrait peut-être mieux aux impaludés chez lesquels les symptômes d'anémie prédominent. Selon Boudin, c'est également par son arsenic qu'agiraient les eaux de Hammam-Meskoutine dans la cachexie paludéenne.

Ces bases établies pour le traitement général, nous étudierons maintenant le traitement symptomatique du paludisme chronique et, une fois pour toutes, nous dirons que ce traitement sera identique, que le malade soit évacué ou non, mais tandis que dans le premier cas le succès sera presque certain, dans le second il sera très aléatoire.

Sulfate de quinine. — Souvent, particularité notable, le médicament symptomatique sera le médicament spécifique, c'est-à-dire le sulfate de quinine ou le quinquina. Nous n'essaierons même pas d'esquisser une réfutation de l'opinion, qui fait la quinine responsable des accidents du paludisme chronique, ces idées surannées ont vécu et la victoire serait trop facile. Nous ne donnerons qu'un seul argument, qui nous semble péremptoire, c'est qu'avant l'introduction des sels de quinine dans la thérapeutique, tous ces accidents du paludisme qu'on leur a attribués avaient été décrits par les auteurs, en partie même par Hippocrate. Avant la quinine c'était le quinquina qu'on avait accusé.

Bien que les chiffres que nous allons citer se rapportent plutôt à la thérapeutique du paludisme aigu, nous ne pouvons résister au désir de les énoncer, ne serait-ce que pour rappeler, à qui l'oublierait, quel service a rendu à l'huma-

nité et à l'armée française notre vénérable et illustre doyen le médecin inspecteur Maillot.

Statistique de Maillot. — En 1832, à Bône, sur 4 053 entrées pour fièvre paludéenne, 449 mouraient, soit 1 décès sur 7 malades. En 1833, la proportion augmentait encore, puisque sur 6 074 entrées il y eut 1 526 décès, soit 1 sur 3 1/2. M. Maillot est nommé à Bône et de 1834 à 1835 sur 11 593 malades on ne compte que 538 décès, soit 1 sur 20. Avec 856 malades en plus, il y avait eu 1 437 morts en moins.

Si dans l'impaludisme chronique le sulfate de quinine n'a plus la valeur prédominante qu'il possède dans le paludisme aigu, il n'en faudra pas moins avoir fréquemment recours à lui, puisque nous avons vu les récidives de fièvre d'accès être de règle dans cette période de l'intoxication malarienne. Contre ces récidives, le précieux alcaloïde gardera toute son efficacité et sera administré de la même façon, aux mêmes doses que pour les accès du paludisme aigu.

Les fièvres larvées avec leurs symptômes protéiformes seront également justifiables de la quinine.

Nous avons, en outre, signalé des cas où la malaria chronique évoluait sans fièvre, l'action déglobulisante de l'oscillaria se manifestant presque uniquement à l'exclusion de son action pyrétogène. Dans ces cas encore, la quinine fera merveille. Mais contre la fièvre symptomatique d'une affection hépatique paludéenne, la quinine échouera et nous avons déjà vu les raisons de cet échec. Faudra-t-il donc toujours conclure de l'inefficacité du remède spécifique à l'existence de lésions hépatiques? Il n'en est rien et tous les observateurs ont signalé des cas où d'autres médicaments semblaient mieux agir que la quinine contre les récidives de fièvre.

La cause des insuccès a d'ailleurs peut-être raison d'être dans ce fait, que les accès de l'impaludisme chronique n'ont plus la régularité des accès aigus, et que par suite on ne peut plus administrer la quinine selon la méthode française, c'est-à-dire le plus loin possible de l'accès prochain, puisque rien ne peut faire prévoir ni l'heure, ni même la date approximative de cet accès. Nous verrons un peu plus loin qu'il existe peut-être un moyen de tourner cette difficulté.

C'est toujours le chlorhydrate de quinine qui sera administré, soit par la voie gastrique, soit au besoin par le rectum, ou mieux par la méthode hypodermique, si la dyspepsie est prononcée.

Arsenic. — Quoi qu'il en soit, un des remèdes les plus héroïques après la quinine est l'arsenic. Frank rapporte que les juifs lithuaniens se servaient d'arsenic pour couper la fièvre. C'est en Angleterre surtout que ce métalloïde fut employé sous le nom de *ague drops* (gouttes fébrifuges), et Fowler le rendit célèbre, mais plus encore Pearson en guérissant le duc d'York, qui avait contracté, à Walcheren, une fièvre qui avait résisté à tous les moyens connus à cette époque, y compris le quinquina.

Fuster, Tessier, Morehead, Widal, etc., l'ont préconisé.

Quelques médecins nient son efficacité; et au Sénégal, par exemple, les médecins de la marine affirment que l'arsenic est mal supporté; de même Armand en Algérie. Stierlin, au congrès de médecine interne 1892, a soutenu que l'arsenic favorisait la destruction des hématies.

Mais c'est Boudin qui a surtout attaché son nom à la cure des fièvres maremmatiques par l'arsenic, qu'il appliquait non seulement au traitement du paludisme chronique,

mais encore à celui des accès aigus (4000 cas soignés de 1843 à 1863).

Au lieu d'arséniate de soude ou de potasse, Boudin employait l'acide arsénieux en solution dans du vin blanc, et la liqueur qui porte son nom est une solution de cet acide au 1000e, ce qui facilite le dosage.

Les doses que donnait Boudin étaient assez élevées, il administrait 30 grammes de sa solution, soit 0 gr. 03, et poussait jusqu'à 0 gr. 15 et même 0 gr. 18; il dit avoir pris lui-même 0 gr. 12 et affirmait que dans l'engorgement chronique de la rate, la tolérance de l'organisme pour le médicament s'élevait beaucoup.

Morehead considère que 5 centigrammes d'acide arsénieux équivalent à 1 gr. 50 de quinine; si ces chiffres sont exacts, on voit que Boudin donnait avec ses doses environ 5 grammes de quinine.

D'autres médecins, tout en adoptant les idées de Boudin, ne font ingérer que des quantités minimes d'arsenic, 5 milligrammes à 5 centigrammes, pensant que les doses massives doivent irriter l'estomac déjà rendu susceptible par la maladie elle-même.

L'arsenic est en outre à très bon marché et n'est jamais falsifié, le sulfate de quinine l'est souvent au contraire.

Tous les praticiens qui ont eu à traiter des cas de paludisme chronique ont employé l'arsenic, soit sous forme de liqueur de Fowler, Pearson ou Boudin, soit sous forme de granules de Dioscorides, plus faciles à transporter. En Tunisie, les résultats que nous avons obtenus nous ont paru justifier la réputation de ce remède.

Agit-il comme tonique ou comme fébrifuge? nous ne saurions nous prononcer sur cette question, mais nous pensons que c'est là une affaire de dose.

Succédanés de la quinine. — Nous ne parlerons pas des nombreux succédanés de la quinine, cinchonine, cinchonidine, salicylate de soude (très vanté par les Anglais), salicine, etc., le procès est jugé et actuellement c'est au chlorhydrate de quinine que tous les thérapeutes donnent la préférence, vu ses qualités : solubilité très grande, absence de propriétés irritantes (pour l'estomac ou le tissu cellulaire) et contenance maximum de l'alcaloïde.

L'écorce de caïl-cedra, employée par les indigènes africains dans la cachexie, a été vantée par quelques médecins de la marine; nous ne connaissons pas de travaux bien concluants au sujet de cette plante, pas plus que sur le macato ou le bébeeru.

L'acide phénique aurait aussi donné des succès en injections sous-cutanées ou par la voie gastrique, entre les mains de Pasteur, de Calvet, etc., mais, comme l'a fait remarquer M. Laveran, malgré la valeur de cet antiseptique, nul n'oserait s'en servir à l'exclusion de la quinine, en cas urgent, dans un accès pernicieux par exemple.

Le bromure de potassium a été considéré par M. Valin plus que comme un simple adjuvant dans le traitement de la malaria.

Eucalyptol. — Citons encore l'eucalyptus, soit en infusion, 1, 2, 3 litres par jour, ou 10 à 15 grammes d'alcoolature dans une potion de 120 grammes, etc.

Mais les promesses qu'on avait faites, touchant l'influence des plantations d'eucalyptus, sont bien un peu restées vaines, ainsi que l'a fait remarquer M. Badour au lac Fezzara, et nous croyons que le vin d'eucalyptus, l'alcoolat ont été surtout préconisés au moment où l'on pensait que cet arbre précieux à tant d'autres titres allait chasser le paludisme d'Afrique.

Beaucoup de ceux qui ont vanté l'eucalyptus le disent surtout efficace dans les névralgies larvées; Burdel, qui a essayé les diverses préparations d'eucalyptus, dit qu'elles échouent dans les cas graves et ne réussissent que pour les névralgies qui auraient guéri seules.

Les recherches récentes de M. Mirinescu (1892) et Gheorghiu confirment ces données; ils ont vu que la teinture d'eucalyptol n'exerçait aucune action sur l'hématozoaire, et un impaludique chronique traité par M. le Dr Boïesco pendant deux mois avec cette teinture ne cessa pas un instant d'avoir des hématozoaires dans son sang.

On a souvent réuni l'arsenic et le sulfate de quinine, croyant que celui-là favorisait l'action de celui-ci. Il est d'ailleurs d'autres mélanges qu'on a employés : les Américains se sont servis, dans la guerre de la Rébellion, d'une mixture de chlorate de potasse, citrate de quinine et capsicum.

Dans la marine française on cite les formules de Kérangal et de Corre.

Formule de Kérangal	Écorce de quinquina rouge		45 gr. »
	Café et cacao torréfiés.	ãa	50 »
	Noix muscade	ãa	2 50
	Canelle en poudre.		
	Eau-de-vie.		100 »
	Vin blanc ou madère.		1 litre
Formule de Corre	Poudre de quinquina jaune		30 gr. »
	Café et cacao torréfiés et pulvérisés	ãa	15 »
	Laisser 24 h. dans 100 gr. d'eau-de-vie, puis faire macérer 4 ou 5 jours dans un litre de vin blanc.		
	Filtrer sur ouate.		

Hypertrophie de la rate. — L'hypertrophie de la rate

par sa ténacité a exercé la sagacité des thérapeutes, et parfois elle a résisté à tous les moyens que nous allons énumérer rapidement.

Au début de la période de l'engorgement splénique, la quinine pourra avoir quelque influence sur la diminution de volume de la rate.

Piorry affirmait qu'il suffit de mettre un peu de sulfate de quinine dans la bouche d'un paludéen pour voir quelques instants après l'hypersplénie s'amender.

Il y a dans cette affirmation une notable exagération, toutefois la quinine ne sera réellement inefficace que lorsque le processus scléreux aura commencé à se produire.

Révulsifs. — Les révulsifs de toute nature ont été appliqués sur la région de la rate : teinture d'iode, coton iodé, vésicatoires volants ou permanents, ventouses sèches ou scarifiées, moxas, cautères (Chauffard), séton.

Hippocrate préconisait contre l'engorgement de la rate et les hydropisies les cautérisations légères et superficielles autour de l'ombilic.

Les moxas seraient depuis longtemps employés par les naturels des îles Maldives contre l'hypertrophie de la rate.

Les résultats sont très variables et dépendent essentiellement de la période de la maladie.

Toutefois il est bon de faire observer qu'il est toujours dangereux de produire chez les impaludés des plaies suppurantes ou non, car le phagédénisme est une assez fréquente complication de ces plaies.

Aussi M. Colin repousse les pansements du vésicatoire avec du sulfate de quinine, comme trop irritants pour une peau dont les fonctions sont déjà altérées. Monfalcon a vu une gangrène étendue après l'application d'un seul vésicatoire.

Injections intra-parenchymateuses. — Mossler dit avoir obtenu des succès par les applications de glace sur la région splénique, combinées à des injections de chlorhydrate de quinine. Il a eu ainsi des guérisons d'hypertrophie de la rate, ayant résisté à toutes les médications, en pratiquant dans la pulpe splénique des injections d'acide phénique au vingtième, de liqueur de Fowler.

Cet exemple n'a eu, croyons-nous, que peu d'imitateurs, mais on a employé les injections d'ergotine. Rouquette a donné la formule suivante :

Extrait aqueux d'ergot de seigle Bonjean. .	2 grammes	
Eau distillée	ãa 10	—
Glycérine.		

20 gouttes de cette solution représentent 10 centigrammes d'ergot. Une seule injection aurait suffi souvent pour amener la guérison.

Twining dans le même but plongeait de longues aiguilles dans la rate, et Morehead trouve sa conduite très logique.

On a encore vanté la pilocarpine à la dose de 10 à 15 centigrammes.

La strychnine, la coloquinte, le mercure ont été préconisés, mais ce dernier médicament est actuellement abandonné.

Électricité. — La diminution du volume de la rate normale sous l'influence des courants induits, obtenue par Cl. Bernard, à l'instigation de Rayer, a incité Botkin à tenter l'électrisation dans les cas d'hypersplénie. Plusieurs fois il a vu une diminution notable de volume se produire non seulement dans la malaria, mais encore dans la leucémie.

M. Kelsch, dans un cas de splénomégalie malariale récente,

a aussi obtenu par ce procédé, assez rapidement, une réduction de deux à trois travers de doigt dans le sens vertical et un peu moins dans le sens horizontal.

On a encore appliqué, mais sans grand succès, des ceintures et des bandages compressifs.

Ablation. — Enfin, pour donner une idée de la ténacité de cette lésion, de sa résistance à tous les moyens thérapeutiques, nous terminerons en citant des cas où des patients ont accepté l'ablation de la rate hypertrophiée que des chirurgiens audacieux leur avaient proposée.

La mort a été le plus souvent le résultat de ces tentatives; néanmoins dès 1816, O. Brien signale un cas d'ablation suivie de guérison.

Crede en 1882 a relevé 30 cas d'extirpation de la rate avec 6 succès, dont 4 pour des hypertrophies.

Hypertrophie du foie. — Contre la congestion malariale du foie, on a de même employé tous les révulsifs. L'iodure de potassium a été également administré à l'intérieur, et son action a paru favorable, surtout dans les cas de péritonite partielle localisée et passée à l'état chronique.

Symptômes digestifs. — L'anorexie est un des plus fréquents. Les préparations de strychnine (alcoolé de noix vomique 5 à 20 gouttes par jour) produisent de bons effets. De même les amers sous forme de vins ou de macération : colombo, quassia, gentiane, quassine, etc.

Contre la dyspepsie, la pepsine, la pancréatine, les peptones seront données.

Le régime lacté rendra encore de grands services, surtout s'il y a des symptômes rénaux ou s'il existe une dysenterie coïncidente.

A diverses reprises j'ai employé avec succès le naphtol.

Il faut d'ailleurs bien reconnaître que la composition du

suc gastrique dans la malaria chronique n'a pas été, je crois, étudié et qu'on ignore s'il y a hypo- ou hyperchlorhydrie. Il est à supposer que, comme dans beaucoup d'anémies, il y a hypoacidité et j'ai vu assez souvent la limonade chlorhydrique améliorer les digestions de ces malades.

S'il se manifeste un état gastrique, des symptômes bilieux, on n'hésitera pas à recourir à l'ipéca, qui amène le plus souvent un changement favorable, rapide.

La diarrhée, la constipation seront traitées par les moyens ordinaires.

Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux seront amendés par le bromure de potassium ou mieux encore par l'éther, la belladone.

La digitale ou les bromures conserveront les mêmes indications pour les palpitations, etc.

En un mot le traitement des divers symptômes nerveux ne comporte pas d'indication spéciale propre au tellurisme.

Nous avons signalé l'importance de l'hygiène et de l'alimentation. Il faudra éviter avec soin tous les moyens hyposthénisants et rejeter d'une façon absolue l'emploi de la saignée, du tartre stibié, etc.

Résumé du traitement. — En résumé, sauf des indications spéciales, qui pourront être aussi nombreuses que variées, le traitement consistera :

1° A combattre les accès en s'opposant à la repullulation du sporozoaire de la malaria : quinine, Fowler;

2° L'organisme débilité sera tonifié par le quinquina[1], l'arsenic, l'hydrothérapie, l'alimentation, peut-être même la suralimentation par les poudres de viande, enfin l'hygiène;

1. Extrait de quinquina 2 à 4 grammes par jour donnés au moment du repas.

3° A s'efforcer de diminuer, de supprimer les hyperémies viscérales au moyen des révulsifs divers : ventouses sèches, pointes de feu, douches locales, iodure de potassium.

Reste à décider si l'on doit donner de la quinine s'il n'y a pas d'accès ou s'ils apparaissent trop irrégulièrement pour qu'on les puisse prévoir.

Sulfate de quinine comme prophylactique. — Certains auteurs affirment qu'en habituant, par des doses répétées, l'organisme du paludique au remède spécifique, on s'expose, le jour où un besoin urgent de la quinine se fera sentir, à ce que cet organisme ne réagisse plus et reste sans défense contre l'accès pernicieux.

De plus, beaucoup de médecins n'admettent pas encore l'action prophylactique de la quinine; c'est une question non encore élucidée et qui a été très bien mise au point par notre collègue et ami M. le médecin-major Longuet (*Semaine médicale* 1891). D'après cette revue, il semble que les contradicteurs égalent à peu près les approbateurs; toutefois il est juste de faire remarquer que le plus souvent les doses prophylactiques ont été trop minimes et les derniers essais tentés par Castillan, Gleize, Mazeille à Ouargla ont parfaitement réussi ; en donnant 30 à 40 centigrammes de quinine 2 fois par semaine, ces médecins ont constaté qu'il y avait deux fois moins de fièvres paludéennes que les années précédentes.

M. Colin admet l'action prophylactique de la quinine. Pour ma part, depuis un certain temps déjà, dans les cas de paludisme chronique, j'ai toujours donné du sulfate de quinine à la dose de 30 à 60 centigrammes chaque jour; en ce moment même j'ai depuis deux mois dans mon service du Val-de-Grâce un paludéen chronique, venu du

Pas de quinine
0gr,50 de quinine
1gr de quinine
0gr,50 de quinine
M. dit C... — 8e Régiment d'Infanterie de Marine — Salle 20, Lit N° 8 — Lyon — Paludisme chronique
Entré le 28 Mai 1891, Sorti le 25 juillet 1891

Figure 2.

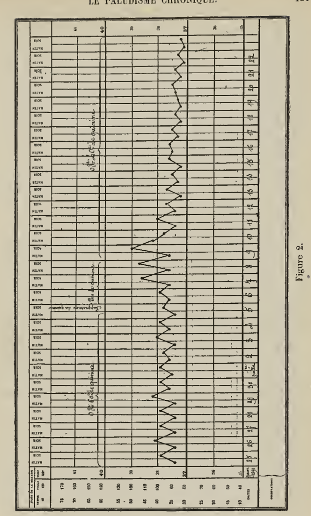


Figure 2.

golfe de Bénin, qui n'a pas eu un seul accès depuis son entrée à l'hôpital, grâce, croyons-nous, à l'emploi préventif de la quinine. Toutefois nous ne donnerons pas du sulfate de quinine jusqu'à ce que la rate soit normale, ce que prescrivait Cattcloup.

Si l'on veut, d'ailleurs, consulter la courbe précédente se rapportant à un impaludé chronique, R... dit C..., du 8e d'infanterie de marine, on verra d'une façon manifeste l'action empêchante du sulfate de quinine.

Ce malade eut, après un mois de séjour au Soudan, un premier accès de fièvre, et depuis dix mois il était sujet à des récidives qui l'avaient conduit à l'impaludisme chronique (anémie colorée, rate de 11 centimètres de hauteur, foie hypertrophié, etc.).

Se basant sur ces deux faits que, après huit jours d'administration de sulfate de quinine à un paludéen, on ne trouve plus d'oscillaire dans le sang et que, d'autre part, si l'on ne donne que trois ou quatre doses de quinine, le sporozoaire reparaît, M. Laveran préconise le traitement suivant pour le paludisme aigu; il peut être appliqué à la forme chronique :

Les 1er, 2e et 3e jours, 0,80 à 1 gramme de quinine; les 4e, 5e, 6e et 7e jours, pas de quinine; les 8e, 9e, 10, 60 à 80 centigrammes; du 9e au 14e jour, pas de quinine; les 15e et 16e jours, 60 à 80 centigrammes; du 17e au 20e jour, pas de quinine; les 21e et 22e, 60 à 80 centigrammes.

On pourrait alors, dans le traitement du paludisme chronique, recommencer une série de 22 jours.

On se basera surtout sur l'examen de la courbe thermométrique, car, malgré la santé apparente, l'absence d'accès, nous croyons qu'il est bon de continuer longtemps à prendre la température rectale des paludéens chroniques.

Peut-être pourra-t-on essayer de remplacer la quinine par certaines couleurs d'aniline[1]; mais cette méthode est encore à l'essai; néanmoins Thayer affirme que le bleu de méthylène ne présente aucun avantage sur la quinine et qu'il échoue fréquemment.

Récemment Baccelli a tenté d'introduire la quinine par la voie veineuse, ce qui éviterait de fatiguer la muqueuse gastrique et, en outre, rendrait l'absorption très rapide. Mais ces injections intra-veineuses soulèvent encore de vives répugnances en France, bien que d'éminents physiologistes soutiennent qu'il n'y a aucun danger à les pratiquer.

Voici la formule de Baccelli :

Chlorhydrate de quinine. . . .	1 gramme
Chlorure de sodium.	0,75 centigrammes
Eau distillée	10 grammes

Signes de la guérison. — A quel moment devra-t-on considérer le paludéen chronique comme guéri?

La disparition de la teinte spéciale des téguments joue un rôle important dans cette appréciation; il faut y joindre la cessation des accès pendant un mois ou deux par exemple, le bon fonctionnement de l'estomac (appétit, digestions faciles), de l'intestin (selles normales, régulières), la température revenue à 37 degrés, c'est-à-dire ni trop élevée, ni abaissée. La numération des globules rouges, la mesure de la quantité d'hémoglobine pourront encore aider à affirmer la guérison.

L'hypertrophie de la rate est parfois le dernier et le plus persistant des symptômes du paludisme, et si l'on devait attendre que la splénomégalie ait complètement disparu

1. Le bleu de méthylène entre autres qui, en solution aqueuse concentrée, tue brusquement l'hématozoaire en le colorant en bleu.

comme le voulaient Catteloup, Fleury, pour déclarer un paludéen guéri, il faudrait traiter pendant des années.

Il n'en est plus de même pour le foie, qui doit être revenu à ses dimensions physiologiques.

Il sera prudent, comme l'a recommandé M. Colin, de prolonger le traitement, même après apparence de guérison, surtout si le convalescent doit retourner dans des pays à fièvre. On a remarqué en effet que les contingents de Rochefort, qui allaient dans les régions tropicales, contractaient la fièvre plus facilement que leurs camarades venus de régions salubres et avaient des formes d'impaludisme chronique plus graves et plus tenaces, alors même que depuis longtemps ils n'avaient pas eu de fièvre d'accès dans leur pays.

M. Duburquois, observant en Chine une compagnie de débarquement pour laquelle chacun des navires la *Renommée* et l'*Impératrice* avait fourni 100 hommes, vit que les 100 marins venant de Toulon n'avaient eu que 20 cas d'impaludisme bénin, tandis que ceux venant de Rochefort comptaient 95 malades et deux accès pernicieux.

TROISIÈME PARTIE

CACHEXIE

CHAPITRE I

SYMPTÔMES

« Le corps vivant est tout maladie dans la cachexie », disait Trousseau ; en effet nous verrons, et déjà l'étude antérieure du paludisme chronique nous le faisait prévoir, que peu d'organes, de systèmes, d'humeurs, resteront indemnes dans cette dernière étape de l'affection tellurique.

A l'anémie globulaire se joindront l'hydrémie, l'hypoalbuminose, d'où l'apparition des œdèmes partiels ou généralisés, des hémorragies que déjà on rencontre dans la phase des congestions viscérales.

En outre, les lésions, à l'état d'ébauche jusqu'à cette époque, vont s'accentuer, et le tissu conjonctif envahissant étouffera peu à peu les parenchymes, puis, obéissant à cette loi générale de son évolution, ne tardera point à se rétracter et à atrophier les viscères, même parfois la rate, bien que celle-ci reste d'ordinaire hypertrophiée. Telle serait donc la forme classique de la cachexie : sclérose viscérale avec

toutes ses conséquences, toute sa symptomatologie variée.

Mais nous avons déjà vu quel rôle important joue le pigment ocre dans le paludisme chronique. Qu'il augmente de quantité, qu'il prolonge son action et bientôt la sclérose passera au deuxième plan, laissant le premier rôle à ce pigment, qui va irriter les éléments glandulaires et causer ainsi une forme de cachexie spéciale avec sidérose des organes, selon l'expression de Quincke. Cela ne veut pas dire que la sclérose n'existera plus dans les viscères sidérosés, mais elle n'a plus le rôle essentiel et la mort arrive avant qu'elle ait pu achever son œuvre atrophique. Bien plus, si l'on compulse les autopsies de cachectiques des divers observateurs, on verra combien est plus rare la *cachexie atrophique*; si rare que M. L. Colin ne cite que trois cas d'atrophie du foie, et que dans ces cas l'alcoolisme jouait toujours un rôle. — M. E. Collin, sur 61 autopsies, constate 18 fois le volume normal du foie, 43 fois son hypertrophie.

Dans les nécropsies de M. Kelsch (forme atrophique), pas une fois la rate n'est plus petite que normalement.

Théoriquement donc, qu'on nous permette cette expression, le cachectique palustre doit mourir de cirrhose atrophique, mais dans la pratique, la plupart du temps, la terminaison fatale a lieu avant que l'évolution scléreuse soit complète, et la surcharge sidérosique, en détruisant, altérant les organes hématopoiétiques, emporte le malade.

Cachexie aiguë. — Il pourra même se présenter des cas, plus rares à vrai dire, et demandant certaines conditions de terrain pour réaliser leur évolution, cas dans lesquels la cachexie revêtira une forme rapide, aiguë, *galopante*; alors ce seront les lésions du sang et probablement du système nerveux qui prendront le pas; les lésions sidérosiques aussi

bien que sclérosiques seront à peine plus indiquées que dans l'impaludisme chronique et ce seront les œdèmes, les gangrènes, etc., qui termineront le drame pathologique; ces œdèmes ou gangrènes pourront d'ailleurs se montrer dans les autres formes de la cachexie, mais beaucoup plus rarement et pour ainsi dire à titre de complications.

Cette cachexie aiguë atteindra surtout des sujets débilités, soit par des excès de toute nature, soit par des fatigues, soit enfin par des formes graves du paludisme (accès pernicieux, fièvre rémittente). Ces formes étaient fréquentes au début de la conquête algérienne, alors que les fatigues et les privations de toutes sortes accablaient nos troupes d'Afrique; elles n'avaient pas échappé à l'observation sagace des Haspel, des Maillot, des Jacquot, etc. Dans certaines colonnes on voyait cette cachexie aiguë sévir pour ainsi dire épidémiquement, et Haspel lui avait attribué l'étiquette nosologique suivante : « fièvre putride scorbutique épidémique ». A cette époque, en effet, non seulement nos soldats avaient à subir les atteintes du paludisme, mais encore la dysenterie, le scorbut les venaient assaillir et il était, il faut bien l'avouer, difficile de débrouiller l'écheveau si compliqué des maladies proportionnées, un peu trop oubliées aujourd'hui.

Actuellement c'est chez des pénitenciers, des Arabes misérables, des colons indigents ayant un long séjour aux colonies qu'on retrouvera le plus souvent cette cachexie galopante.

Néanmoins on peut exceptionnellement la rencontrer chez des gens jeunes, et Jacquot, Colin en ont cité des exemples en Italie.

Sauf la forme aiguë, qui paraît survenir chez des débi-

lités, on ne peut guère prévoir le genre de cachexie qui atteindra un impaludé, ni dire pour quelle raison tel malarial mourra de sidérose, tel autre de cachexie atrophique. Peut-être des lésions antérieures de tel ou tel organe jouent-elles un rôle dans la détermination de la forme de cachexie. Peut-être les excès alcooliques ont-ils une certaine influence.

Anémie. — Souvent on a noté, lorsque la cachexie succède à la malaria chronique, une diminution de la teinte spéciale des impaludés, la pâleur cireuse tend dès lors à remplacer l'anémie colorée, et fréquemment cette pâleur se lit sous la coloration bronzée qui peut persister quelque temps encore.

D'ailleurs, lorsque Nepple décrivait les vieux cachectiques des Dombes, il indiquait leur aspect *blême*, et les auteurs, qui ne distinguaient point l'impaludisme chronique de la cachexie, faisaient remarquer que la teinte cireuse ne se montrait qu'à la fin de la maladie.

Dans les observations des impaludés qui mouraient de cachexie, on ne trouve plus décrit ce teint spécial qui avait tant frappé les cliniciens : « Les malades, lit-on, étaient semblables aux ouvriers des grandes usines ».

C'est encore à ce stade qu'apparaît la décrépitude de l'individu; dans la période des hyperémies phlegmasiques, nous avons vu un certain éréthisme vasculaire, dû à la lutte engagée par l'organisme contre l'oscillaire, qui détruit sans cesse les globules rouges tandis que les organes hématopoiétiques tendent à réparer les pertes, c'est l'anémie de destruction; au contraire, dans la cachexie c'est l'anémie par insuffisance de formation, puisque des lésions diverses, sclérosiques ou autres, entravent le travail de formation des globules rouges. Aussi en résulte-t-il une

véritable déchéance physique, une sénilité précoce; des rides apparaissent, l'homme de vingt ans en paraît quarante-cinq, l'enfance elle-même prend un masque spécial qui permet presque de reconnaître les cachectiques à première vue. La peau devient froide, sèche, ce qui ne se rencontre que rarement dans l'impaludisme chronique.

Souvent alors, le rôle du foie étant considérable dans la cachexie, on voit une teinte subictérique se montrer et parfois même atteindre les couleurs les plus foncées de l'ictère; les sclérotiques sont jaunâtres. D'autre part les malades pourront avoir une teinte *bronzée* toute différente de celle de l'ictère.

L'aspect extérieur variera également selon les formes, et il faut distinguer deux types principaux : l'impaludé peut avoir des membres extrêmement amaigris, semi-atrophiés, une absence presque complète de pannicule adipeux; cette émaciation ressortant davantage par le contraste avec l'aspect de l'abdomen, on croirait, disaient nos pères, que toutes les chairs semblent fondre pour se porter vers le ventre, qui seul est volumineux, distendu, énorme. N'est-ce point l'aspect du cirrhotique alcoolique? aussi est-ce surtout dans la forme atrophique qu'on rencontrera ces malades.

Au contraire, Hippocrate décrit les habitants du Phase comme atteints d'un embonpoint excessif; on ne voit plus leurs articulations, ajoute-t-il; les chairs sont comme soufflées, flasques, bouffies par l'œdème, et n'était la saillie du flanc gauche, on prendrait ces malades pour des cardiaques parvenus à l'ultime période de l'asystolie.

Et en effet il y a bien alors un certain degré d'asystolie, les battements du cœur sont souvent à peine sensibles, sourds, il faut sur des hommes jeunes les rechercher avec

soin; on constate souvent des faux pas, le pouls est faible, petit, fuyant sous le doigt, ralenti, il tombe parfois à 57, et le dicrotisme normal s'exagérant devient facilement perceptible.

Les souffles à la base du cœur et des vaisseaux sont alors la règle, mais on ne constate point ces bruits rugueux spéciaux aux lésions d'orifice.

Ces malades se traînent avec peine, cette titubation que nous avons signalée comme se montrant dans l'impaludisme chronique est ici très exagérée; les moindres fatigues, les plus petites émotions amènent un essoufflement, des palpitations, des vertiges et une exagération d'un tremblement qui peut exister constamment chez ces valétudinaires. M. Laveran cite même des oscillations de la tête sans maladie de Parkinson.

Les lipothymies ne sont pas rares et peuvent même se prolonger suffisamment pour que la mort soit à craindre. Nous avons eu en 1890 dans notre service un cachectique, H. A..., mort 26 jours après son entrée dans nos salles, qui était pris de syncope lorsque l'auscultation se prolongeait un peu ou que l'interrogatoire durait trop longtemps. Ces malades sont somnolents, l'apathie intellectuelle et morale est ici portée à son comble et néanmoins l'intelligence peut rester intacte jusqu'aux périodes ultimes.

La fièvre.

La température est d'ordinaire abaissée, peut même atteindre 36 degrés; les combustions organiques sont réduites à leur minimum. Quand la fièvre survient, elle est plus irrégulière encore que dans le paludisme chronique, où l'on peut voir les types se conserver; le plus

souvent cette fièvre résiste au sulfate de quinine, au quinquina, elle se présente sans les stades classiques, le frisson est même rare, les sueurs peu abondantes ou alors profuses.

Ces accès d'ailleurs ont perdu un des caractères presque pathognomoniques de la malaria, car on les voit survenir le soir et non plus entre 6 heures et midi, heure d'élection des accès aigus.

La température subit une ascension peu notable dans ces accès, n'atteint jamais les chiffres de 40° et oscille entre 38°, 38°,5, sauf dans des cas de complication grave.

Ces accès ont encore une particularité, c'est de ne plus faire grossir la rate, ce caractère si manifeste dans le paludisme aïgu et qui se maintient encore, quoique atténué, dans la phase des hyperémies phlegmasiques.

Mais à côté de ces accès isolés, assez rares, en somme, on voit la fièvre prendre des allures continues ou rémittentes à exacerbation vespérale nette. D'autrefois même, le caractère hectique se marque davantage et la courbe thermique obtenue serait prise pour celle d'un phtisique à une période avancée de son évolution. Dans le même ordre d'idées, la douleur splénique n'apparaît plus quand la fièvre s'allume.

La soif n'est plus ardente, elle peut même être nulle; les habitants des pays paludéens avaient remarqué le danger de ces accès sans soif : « Sa febbre sana sidis, malu signale », dit un proverbe sarde (la fièvre sans soif, mauvais signe). Enfin, ces ébauches de fièvre ne sauraient plus, dans ce corps épuisé, anémié, produire ces colorations intenses de la face qui devient vultueuse au maximum dans les accès francs. Parfois on constatera cette rougeur fugitive des pommettes qu'on rencontre dans la période

ultime des cachexies et surtout dans la tuberculose. On le comprend, sans y insister davantage, ces accès, la plupart du temps, ne sont plus des accès paludéens, mais des fièvres symptomatiques, analogues à celles que nous avons signalées dans l'impaludisme chronique ; mais, tandis que dans cette période elles sont l'exception, dans la cachexie elles deviendront la règle.

Accès pernicieux. — Les formes larvées seront rares dans la cachexie, mais les accès pernicieux, fréquents et particulièrement graves.

Quel tableau différent comparé à celui du paludisme chronique. La fièvre, cette réaction de l'organisme, ne peut plus s'établir, tant la déchéance est profonde, et nous verrons que des affections essentiellement hyperpyrétiques, comme la pneumonie, évolueront sans que le thermomètre accuse une élévation notable.

Symptômes spléniques. — La rate restera sensible à la pression, à la percussion, mais la douleur n'aura plus d'exacerbations aussi marquées que dans la phase précédente ; à la palpation, on la sentira dure, résistante, très rarement plus petite.

Les malades se plaindront d'une gêne, d'une pesanteur de l'hypochondre et le décubitus latéral sera devenu tout à fait pénible. Les péritonites partielles périspléniques expliquent l'exaspération de la douleur dans les accès de toux, assez fréquents à ce moment de l'intoxication.

Les symptômes digestifs sont beaucoup plus accentués que dans l'impaludisme chronique, quoique de nature à peu près identiques. Mais les vomissements sont fréquents, ils peuvent même revêtir un caractère d'incoercibilité telle qu'on a cité une observation de mort par inanition à la suite de ces vomissements. Digestions lentes, pénibles, etc.

La diarrhée se montre plus souvent, elle est presque toujours chronique et peut s'accompagner de crampes produisant ainsi un complexus symptomatique qui, joint à la température peu élevée et aux vomissements, donnera parfois lieu à des erreurs de diagnostic. On a constaté des hématémèses, et Forget cite un cas de mort à la suite d'un abondant vomissement de sang. Des melæna, sans dysenterie antérieure, se rencontreront, mais plus rarement.

Parfois, de tous ces symptômes, il n'en existera qu'un : l'anorexie complète, absolue et surtout le dégoût pour la chair musculaire.

Symptômes hépatiques. — Nous avons dit plus haut que le rôle du foie était, dans cette période, très important, aussi l'ictère est-il souvent noté dans les observations, tantôt l'ictère par rétention avec selles décolorées, fétides, urines bilieuses, ictère causé par la stagnation de la bile épaissie, tantôt l'ictère par polycholie avec vomissements bilieux, selles colorées, etc.

Fréquemment le foie sera douloureux et débordera les fausses côtes, néanmoins nous avons vu que lorsque le processus sclérosique prenait le pas sur les lésions causées par la sidérose, la glande hépatique pouvait diminuer de volume, mais exceptionnellement, elle atteindra les faibles dimensions des cirrhoses alcooliques.

Symptômes nerveux. — Les phénomènes nerveux seront très variés, mais la dépression est la dominante des symptômes, l'engourdissement, la somnolence, l'apathie sont la règle. Néanmoins les phénomènes douloureux se rencontrent et en particulier une céphalée qui est très rebelle et d'une intensité considérable. On a également signalé de véritables crises de douleurs fulgurantes, le plus souvent nocturnes.

Mais le phénomène le plus important à noter est l'augment passager de la somnolence avec malaises, assoupissements et parfois même frisson. Le médecin doit être attentif à ces modifications qui peuvent être légères et que l'apathie du cachectique négligera. Si l'on n'y prend garde, si l'on n'intervient pas, en quelques jours, en quelques heures parfois, la somnolence devient le coma et le malade expire après quelques convulsions. Nous avons signalé déjà les hémorragies nasales comme précurseurs d'accidents cérébraux, très souvent mortels (Blanc).

Symptômes rénaux. — Les urines sont d'ordinaire pâles et abondantes, mais quand il y a hydropisie, elles pourront être rares ; parfois on les trouvera bilieuses et même albumineuses. Enfin des cylindres de diverses natures seront constatés dans les urines, nous les énumérerons en traitant de l'anatomie pathologique du rein.

Nous n'avons jusqu'ici constaté que des symptômes déjà rencontrés dans l'impaludisme chronique, nous allons maintenant en voir apparaître de spéciaux à la cachexie.

Œdème. — Un des plus fréquents et des plus précoces est l'*œdème*, il se montre d'abord aux pieds, disait Pringle. Au début de la cachexie, cet œdème peut, comme dans les affections cardiaques, n'être que transitoire, c'est-à-dire n'apparaître qu'après une fatigue, une course, le soir pour n'être plus visible le matin. On a prétendu que ces œdèmes fugaces étaient justifiables du sulfate de quinine et disparaissaient promptement sous son influence. Nous ne sommes pas de cet avis, et chaque fois que chez un impaludé se manifestera cet œdème, il faudra craindre la cachexie.

Cette règle n'est pourtant pas absolue, car nous avons eu l'occasion, en 1890, de traiter un paludéen du Tonkin dont l'œdème très net remontait bien au delà des malléoles

et qui néanmoins a guéri. Ce sera donc un symptôme de cette période de transition dans laquelle le diagnostic entre la cachexie et l'impaludisme chronique est quelquefois difficile à poser.

M. Colin a fait remarquer la mobilité de ces œdèmes, qui pourront envahir la glotte et causer rapidement la mort si l'intervention n'est pas prompte. D'ailleurs cette hydropisie du tissu cellulaire pourra se généraliser, et l'anasarque n'est pas une rareté dans la cachexie, même au début. En outre, on trouvera dans les périodes ultimes des épanchements dans le thorax, le péricarde et même dans les méninges, bien que plus rarement. On a pendant longtemps fait jouer un rôle important à l'apoplexie séreuse dans le mécanisme de la mort chez les cachectiques, mais on a reconnu que ces apoplexies se rencontraient moins souvent qu'on ne l'avait pensé.

Plusieurs médecins ont remarqué la rareté des hydropisies en Cochinchine, au Sénégal. Enfin, l'ascite se montrera assez fréquemment et la pathogénie en est variable : elle peut être causée par une lésion du foie, mais aussi par l'altération du sang, car on a vu souvent de ces ascites sans lésion hépatique et parfois même avec des altérations très légères de la rate.

D'ordinaire ces ascites sont peu douloureuses et peu abondantes, mais parfois on trouvera huit ou dix litres de liquide dans la cavité abdominale. Enfin l'œdème envahira quelquefois aussi le poumon et augmentera la dyspnée de ces anémiques ; l'auscultation fera entendre alors ces râles fins, localisés, mobiles, plus ou moins fugaces, qu'on peut rencontrer comme symptômes isolés du brightisme. Les reins jouent d'ailleurs fort probablement un rôle dans la pathogénie de ces accidents.

Hémorragies. — Les *hémorragies* sont encore un symptôme de la cachexie ; on les trouve parfois aussi, mais moins fréquemment, dans le paludisme chronique, et un de nos collègues, M. le médecin-major Blanc, a insisté sur leur valeur pronostique ; souvent en effet elles sont l'indice, l'avant-coureur d'accidents cérébraux, d'accès pernicieux apoplectiformes, dans lesquels les hémorragies encéphaliques, surtout corticales, ne sont point rares.

Dans le paludisme chronique, ces hémorragies revêtent souvent le caractère intermittent et nous les avons signalées comme une des formes larvées de la malaria.

Dans la cachexie, il en est tout autrement et les hémorragies de ce stade résistent la plupart du temps au sulfate de quinine, elles ne sont nullement périodiques et ressemblent plutôt aux hémorragies des hémophiles.

On a d'ailleurs compté le *paludisme* parmi les causes de l'hémophilie. Ces hémorragies peuvent être nocturnes, et dans ces cas ne pas réveiller le malade.

La plus fréquente de ces hémorraghies est l'*épistaxis*, mais nous avons, dans les troubles digestifs, signalé une *hématémèse* suivie de mort, et des observations d'hémoptysie ont été décrites.

De plus, on rencontrera des hémorragies sous-cutanées (pétéchies) ou intra-musculaires, celles des gencives, de la rétine, la métrorrhagie, etc.

D'autre part, nous savons que les hémorragies viscérales (rate, foie) ne sont point des exceptions.

Enfin, les plaies, de simples piqûres d'insectes, de sangsues, pourront causer des écoulements de sang qui, par leur répétition, leur abondance, achèveront d'altérer la constitution du cachectique et parfois même amèneront la mort.

Laure donne l'observation d'un homme qui, à la suite d'hémorragies paludéennes diverses, mourut absolument exsangue.

Cette crainte des hémorragies chez les paludéens a souvent empêché des interventions chirurgicales ; mais les opinions à cet égard sont très variées, et aux Indes, Mac Namara, Duka, etc., n'ont jamais vu d'hémorragie, malgré de nombreuses opérations pratiquées sur des Bengalis.

La pathogénie de ces hémorragies est mixte ; elles ne semblent point dues à une action propre, spéciale à la malaria, puisqu'elles sont rares, en somme, dans l'accès pernicieux, et sont bien plutôt du ressort de la cachexie.

On a invoqué, pour les expliquer, les engorgements viscéraux, les altérations du foie, l'hypertrophie de la rate, enfin les altérations du sang.

Les cirrhoses peuvent en effet provoquer certaines hémorragies, des hématémèses (varices œsophagiennes), mais non point cette sorte d'hémophilie des cachectiques.

L'hypertrophie de la rate rendrait compte des épistaxis, car la tradition rapporte que les hémorragies par la narine gauche sont fréquentes dans les affections de la rate. On aurait même vu disparaître l'engorgement splénique après des hémorragies nasales.

Mais toutes ces lésions n'expliquent point la généralité, l'universalité des hémorragies, et c'est dans l'altération du sang qu'il faut en chercher la cause principale. Les congestions viscérales pourront déterminer la localisation de l'hémorragie.

Mais encore, l'expérimentation a prouvé que l'hydrémie ne saurait, par elle seule, provoquer une hémorragie, et il faut admettre en même temps une altération des parois vasculaires, dont les causes sont d'ailleurs encore obscures.

Est-ce le contact du sang altéré avec les tuniques artérielles et surtout avec le fragile endothélium qui, à la longue, amène une altération de ces tuniques? Ou doit-on, avec M. Lancereaux, admettre une artérite spécifique, paludéenne ? On a même signalé récemment (Rigollet) une altération des veines et la fréquence des phlébites chez les cachectiques paludéens.

Cette altération des vaisseaux est d'ailleurs encore nécessaire pour expliquer les œdèmes ; l'hydrémie, quelque intense qu'elle soit, et même jointe à la stase due à l'affaiblissement du cœur, ne suffisant pas pour amener les hydropisies.

Troubles respiratoires. — Du côté des voies respiratoires, on notera une *dyspnée* qui pourra arriver à l'orthopnée, surtout si l'œdème pulmonaire survient.

Mais une des affections pulmonaires qu'on rencontre assez souvent chez les cachectiques qui résistent un certain temps à la maladie, c'est la *pneumonie chronique* que Heschl avait signalée dès 1856, et dont M. Laveran a décrit les lésions histologiques.

Cette pneumonie chronique, interstitielle, véritable sclérose du poumon, existe sans mélange de tuberculose; nous n'en redirons pas les symptômes, classiques depuis les magistrales descriptions de Charcot.

Outre l'hydrothorax, la pleurésie est souvent notée dans les autopsies de cachectiques ; nous avons déjà vu le rôle que jouaient la périhépatite et la périsplénite dans la genèse de ces pleurésies.

L'emphysème a été signalé dans l'impaludisme chronique et, à plus forte raison, dans la cachexie.

Enfin, sous l'influence de l'œdème et de la détérioration profonde de l'organisme, on conçoit que la *gangrène*

pulmonaire comptera également parmi les accidents de la cachexie.

Gangrène. — D'ailleurs cette gangrène pourra exister dans d'autres points de l'économie, soit à titre de complication dans les formes ordinaires de la cachexie, soit comme symptômes fréquents, presque constants dans les cachexies dites galopantes.

La gangrène avait été signalée dans le cours du paludisme chronique par les anciens : Lancisi, Monfalcon, Maillot, Haspel; Larrey en avait cité des cas. Mais personne, avant Verneuil et Petit, n'avait attiré l'attention sur sa fréquence; les observations étaient citées comme des exceptions et nul n'avait songé à incriminer le miasme paludéen dans la genèse de ces accidents.

Mais si l'on analyse avec soin toutes les observations faites avant Verneuil, celles collectées par lui, celles décrites, et combien plus fréquentes, après son mémoire, on verra que toujours c'est chez des cachectiques qu'on a constaté ces gangrènes.

De fait, il faut bien reconnaître que l'oscillaria n'a point de propriétés nécrobiotiques, il y a là un contraste frappant avec le microbe de la dysenterie, qui, lui, partout où il séjourne, foie ou intestin, amène une nécrose sèche des tissus.

Parmi les milliers d'observations de paludisme aigu, d'accès pernicieux, dans les pays où la malaria est à son summum d'intensité, nous ne voyons que très rarement cités des cas de gangrène.

Cet accident appartient donc bien plus à la cachexie qu'au paludisme, et pour qu'il se produise, il faut des causes adjuvantes, c'est-à-dire autre chose que le paludisme.

Mais cette autre chose est restée longtemps invisible et mystérieuse pour nous, et si les anciens avaient bien décelé le rôle du froid, des contusions, des fatigues, ils n'avaient pas vu les germes nécrotiques, microcoques ou bactéries, dont la microbiologie nous a révélé l'existence.

Ainsi donc, en quelque cas que se produise la gangrène, on devra rechercher avec soin, et l'on trouvera presque toujours, la cause secondaire qui a amené la mort des tissus.

Néanmoins on a conservé le nom de gangrènes *primitives* ou *propres* à celles qui sont infectieuses, et on dit *secondaires* les gangrènes produites par des causes extérieures, météoriques ou traumatiques.

Dans tous les cas la diminution de la vitalité des tissus est la condition nécessaire pour la production des phénomènes gangréneux.

Gangrène primitive. — La *gangrène primitive* ou propre est surtout fréquente dans la bouche, sur les joues, les gencives, les amygdales, et il faut sans aucun doute ranger dans cette catégorie de faits les parotidites gangréneuses que l'on rencontre dans la cachexie.

Cette localisation buccale de la gangrène, si rare chez l'adulte, n'a rien qui doive surprendre, si l'on se rappelle les nombreux microbes qui vivent dans la salive normale; et si l'on y ajoute ceux que l'on peut rencontrer dans les caries dentaires, on ne pourra que s'étonner de la rareté des accidents causés par ces microbes de la bouche, puisqu'un certain nombre d'entre eux sont pathogènes. Le mucus nasal en renferme plus encore que la salive, puisque les fosses nasales représentent une sorte de filtre destiné à retenir, arrêter les poussières et les bacilles de l'air.

Tant que l'énergie vitale reste intacte, nous résistons à ces germes, mais que les fatigues, les maladies, etc., viennent à diminuer notablement cette puissance de résistance et nous devenons la proie de ces ennemis parasites, qui n'attendent qu'une occasion propice pour s'introduire dans l'intimité de nos tissus et y produire de graves désordres. Ne sait-on pas qu'on rend la poule accessible au charbon aussi bien en la faisant jeuner ou en la privant d'eau qu'en la refroidissant?

Parfois cette gangrène des paludéens cachectiques se montre d'emblée, d'autres fois au contraire après une inflammation d'une des régions de la cavité buccale : stomatite ou angine.

Au début de la conquête de l'Algérie, où le scorbut faisait de fréquentes apparitions parmi nos troupes, on conçoit facilement que scorbut et cachexie palustre réunis devaient rendre encore plus fréquents ces accidents gangréneux : c'était la *fièvre scorbutique épidémique d'Haspel*.

Le sphacèle peut être assez intense pour mettre à nu les os maxillaires.

Mais si la bouche est un lieu d'élection pour cette gangrène, on peut pourtant la rencontrer ailleurs.

Elle se localise surtout aux extrémités, ou à la face ou aux organes génitaux (gland, prépuce). On a même cité des orchites gangréneuses.

A la tête, ce sont les parties saillantes qui sont atteintes, on a vu des cas où l'extrémité du nez, le rebord de l'oreille avaient été détruits par le sphacèle. On a même relaté des cas de gangrène d'un membre tout entier, et M. le médecin principal Vezien a rapporté une remarquable observation de gangrène du bras chez un cachectique à la dernière période.

Enfin notre collègue M. le médecin-major Moty a publié une observation de gangrène cutanée en plaques, siégeant sur le tronc, et dans ce cas a invoqué, comme cause des accidents, des embolies leucocytiques pigmentaires.

Parfois même, ce n'est qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente, dysenterie et surtout affection pulmonaire, qu'on verra se produire la gangrène; l'organisme résistait encore, l'affection nouvelle a épuisé les dernières défenses contre les agents nécrotiques.

Gangrène locale. — La *gangrène locale* ou *secondaire* n'aura plus les lieux d'élection de celle que nous venons d'étudier; elle se localisera là où le trauma, compression, blessure, contusion, aura porté; là où un chancre, un ulcère se sera montré.

Schrimpton avait, lors du désastre de Bou-Thaleb, remarqué que les cas de congélation avaient été plus fréquents chez les hommes anémiés par le paludisme ou sujets aux fièvres d'accès.

J'ai vu à Milianah en 1875 un sphacèle des 5 orteils du pied gauche chez un Arabe paludéen qui, frappé par des coreligionnaires, avait été laissé pour mort sur place. Un des pieds du malheureux avait séjourné une partie de la nuit dans un ruisseau d'eau courante; quelques jours après cet accident le pied se couvrait de phlyctènes et le sillon d'élimination se montrait rapidement; je possède encore un de ces orteils merveilleusement conservé.

J'ai vu également en Tunisie une gangrène de la verge qui était rasée au niveau du pubis, à la suite d'un chancre chez un cachectique (Chaouach).

M. le médecin-major Sorel a raconté des faits analogues.

Dans ces cas, où les germes nécrotiques ne jouent aucun rôle, la pathogénie des accidents est cependant encore

facile à concevoir ; en effet, dans un trauma, deux éléments sont en présence : la violence du choc et la résistance des tissus ; que la santé soit parfaite, il faudra un traumatisme très violent pour amener la gangrène ; au contraire, que l'organisme soit détérioré, il suffira alors pour causer des désordres graves, d'une simple contusion, qui, chez un homme sain, produirait à peine une ecchymose.

J'ai vu, dans une ville du Nord, le sphacèle d'un doigt tout entier se produire chez une chlorotique parce qu'on avait laissé, pendant quelques heures, un fil de caoutchouc très mince à la base du doigt pour arrêter une hémorragie de la pulpe. Ce moyen un peu exceptionnel avait été nécessité par l'abondance de l'hémorragie. Le médecin fut accusé de négligence, il était pourtant moins coupable que la chlorose, mais aurait dû être sur ses gardes.

De tous ces faits très intéressants et très utiles à connaître, on a tiré des déductions quelque peu exagérées. On a, dans tous les cas de gangrène à étiologie douteuse, voulu trouver le paludisme dans les antécédents du malade. C'est ainsi qu'on peut lire des observations où l'on déduit le paludisme probable de la profession d'un malade qui avait été employé à des travaux de terrassement, mais n'avait jamais eu aucun symptôme de malaria.

L'examen du sang, de la rate est, on le comprend, dans beaucoup de ces cas douteux, passé sous silence.

On a encore exagéré en affirmant que ces gangrènes paludiques avaient d'ordinaire une évolution par accès.

Mais il se peut qu'une rechute de fièvre intermittente arrête un processus cicatriciel et provoque des accidents de gangrène.

Phlegmons. — Les phlegmons peuvent aussi se rattacher aux gangrènes palustres ; de même les abcès : Saboïa dans

le pus d'un de ces abcès dit avoir retrouvé l'oscillaria malariæ.

Symptômes spéciaux aux diverses formes de cachexie. — Si l'on veut bien se rappeler maintenant que dans la cachexie paludéenne les lésions sont variables, tantôt la sidérose dominant, tantôt la sclérose, qu'en outre l'intensité du mal et la rapidité de l'évolution peuvent donner une allure galopante à la maladie, on s'expliquera aisément la diversité symptomatologique qu'on a signalée dans ce stade cachectique et l'on groupera facilement les symptômes prédominants autour de chacune des variétés décrites :

Cachexie aiguë. — Dans la cachexie aiguë, que M. le médecin principal Kelsch a nommée aiguë et gangréneuse, on rencontrera les hydropisies aiguës, les hémorragies, les gangrènes. C'est dans cette forme que l'anémie sera portée à son plus haut degré : le teint sera cireux, les muqueuses absolument décolorées. Les hydropisies, les œdèmes seront peu mobiles. L'anasarque se montrera d'emblée ou rapidement, l'œdème envahira le corps tout entier et pourra persister jusqu'à la mort ou avoir des alternatives de diminution et d'augmentation. Enfin on constatera des gangrènes, des accidents de décubitus, etc., toutes lésions montrant la profonde et rapide déchéance de l'organisme.

Dans la cachexie sidérosique ou sclérosique, le processus sera beaucoup plus lent, les accidents seront progressifs et si une maladie intercurrente ou un accès pernicieux ne viennent brusquement interrompre le cours de la maladie, la vie pourra se prolonger pendant un temps assez long.

Cachexie sidérosique. — C'est dans la variété sidérosique qu'on rencontrera cette teinte bronzée de la peau que nous

avons signalée et sur laquelle tranche étrangement la pâleur des lèvres.

Les symptômes douloureux du côté du foie seront plus fréquents, de même l'ictère par rétention avec selles décolorées, fétides, mais l'ascite sera plus rare que dans la cachexie sclérosique. La surcharge pigmentaire rénale pourra donner lieu à de l'albuminurie, des douleurs lombaires.

C'est encore dans cette variété de cachexie qu'apparaîtront parfois les symptômes de l'ictère grave avec état typhoïde, douleurs à l'hypochondre droit, fièvre intense, délire, stupeur, pétéchies, etc.

Nous pensons même que dans un certain nombre de cas, ce mode de terminaison a dû être pris pour un accès pernicieux survenant au cours de la cachexie. L'examen du sang sera seul capable dans ces circonstances de faire éviter cette erreur de diagnostic.

Cachexie atrophique. — Enfin, dans la cachexie avec atrophie des organes, qui, nous l'avons dit, semble moins fréquente que la précédente, nous trouverons une marche plus lente encore, si la maladie suit son cours régulier.

L'alcoolisme accélère, dit-on, le cours de cette cirrhose et amène plus rapidement le dénoûment fatal (Véron).

L'ictère, contrairement à ce que nous avons observé dans la cachexie sidérosique, sera rare, mais l'ascite est fréquente, et devient souvent le symptôme prédominant. La maigreur est extrême, la faiblesse considérable, les troubles des fonctions digestives sont très marqués (anorexie, dégoût de la viande, vomissements).

Quant au liquide ascitique, il est parfois assez abondant, 8, 10 litres, et nécessite, par la dyspnée qu'il provoque, des

ponctions qu'on doit réitérer, car ce liquide se reforme assez rapidement.

Il est séreux, souvent teinté de vert, comme imprégné de bile ; sa présence empêche, la plupart du temps, l'exploration de la rate, le foie lui-même peut être refoulé en arrière, et la percussion, la palpation ne fournissent aucune indication sur les dimensions, la consistance, la forme des viscères. Il faut profiter de l'affaissement qu'amène l'évacuation du liquide pour explorer ces viscères.

Plus ou moins tard survient de l'œdème, qui, le plus fréquemment, débute par les membres inférieurs, puis envahit d'ordinaire le corps tout entier ; la complicité du rein qui, lui aussi, peut être atrophié, explique l'intensité de l'anasarque et l'apparition de l'albumine dans les urines.

Cet œdème aussi bien que celui des formes aiguës s'accompagnera de gangrène ou la provoquera par la distension des tissus, leur mauvaise nutrition.

Les symptômes d'ictère grave manquent le plus souvent chez ces malades et le marasme est le phénomène prédominant, néanmoins la fièvre peut s'allumer, mais elle n'a jamais l'intensité de celle que l'on constate dans l'ictère grave.

Formes mixtes. — Enfin, on comprend facilement que le mélange des lésions pourra provoquer une série de symptômes, qui sembleront contradictoires, si l'on oublie que le foie, dont le rôle est si important dans la cachexie, peut être envahi par le pigment ocre et en même temps par la sclérose ; ces deux lésions évoluant simultanément, parallèlement donneront des signes mixtes, mais tôt ou tard l'un des processus l'emportera sur l'autre et la variété se caractérisera.

L'hyperémie elle-même jouera un rôle dans le cours de

la maladie et en modifiera la marche, l'évolution. Un accès de fièvre, que le malade ait été ou non exposé à une nouvelle contamination, pourra, par la congestion qu'il provoquera, amener des complications viscérales.

Il existe enfin des formes à symptômes paradoxaux où l'ictère, l'ascite font défaut et où cependant le foie est atrophié. L'anatomie pathologique expliquera pourtant la pathogénie de ces cas, rares à la vérité, mais dans lesquels aucune des lésions variées des viscères n'a pris le pas sur les autres.

On voit en résumé que, sauf dans la cachexie galopante, la prédominance pathologique appartient au foie, tantôt c'est l'ascite, tantôt c'est l'ictère, qui joue le rôle principal, et le plus souvent si la maladie suit son évolution naturelle, c'est encore dans le foie qu'il faudra chercher la cause de la mort.

Dans la cachexie aiguë au contraire, c'est l'anémie et l'hydrémie extrême qui dominent la scène, et le rôle des lésions viscérales s'efface devant l'altération humorale.

En outre, il est facile, pour le clinicien, de reconnaître qu'à côté des symptômes principaux il en est un grand nombre de secondaires qui se mêlent, s'enchevêtrent, rendent souvent la forme difficile à diagnostiquer et révèlent des lésions de tous les organes.

Ainsi est justifiée cette parole de Trousseau : « Dans la cachexie, le corps vivant est tout maladie ».

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sang.

Les altérations du sang dans la cachexie diffèrent qualitativement et quantitativement de celles du paludisme chronique. De plus le plasma, qui restait indemne dans la phase des hyperémies phlegmasiques, se modifie profondément dans la cachexie.

L'oligocythémie se rencontre ici, mais portée à ses limites extrêmes; c'est dans la cachexie, et surtout dans la forme aiguë, qu'on a constaté un million et même 600 000 globules rouges par millimètre cube, chiffres qui paraissent incompatibles avec la vie, puisque Hayem affirme qu'au dessous de 1 500 000 hématies, l'existence est menacée.

Dans ces conditions, on comprend combien un accès aigu toujours déglobulisant sera fatal pour les malades, bien que la perte par accès à cette période soit beaucoup moindre que dans le paludisme aigu.

Le nombre des globules blancs descend aussi à un chiffre au-dessous de la normale, et on ne retrouve jamais cette leucocytose signalée parfois dans les cas aigus.

Néanmoins, quelques auteurs, Marchiafava entre autres, croient à l'existence d'une leucocythémie splénique paludéenne, mais en tout cas ces observations sont extrêmement rares et l'analyse histologique de la rate, de la moelle des os n'a pas toujours été faite d'une façon très précise.

Hayem a vu tomber à 92 000 le nombre des hématoblastes dans les anémies paludéennes, c'est-à-dire le chiffre le plus bas qu'on ait constaté dans les maladies infectieuses les plus graves.

On ne trouvera plus de pigment mélanique dans le sang, sauf dans les cas où la mort est causée par un accès pernicieux.

Les analyses du sang de Léonard et Folley répondent à des cas de cachexie, et c'est dans les modifications du sérum qu'on trouve une différence tranchée caractérisant ce stade ultime de l'impaludisme chronique.

Hydrémie. — En effet la proportion d'eau a augmenté, l'hydrémie se manifeste d'ailleurs dans les caractères physiques du sang, qui est pâle, fluide.

Hypoalbuminose. — La quantité d'albumine a au contraire diminué, et c'est de ces deux modifications qualitatives du sérum que dérivent les œdèmes, les hydropisies, l'anasarque que nous avons décrits dans la symptomatologie.

C'est dans la cachexie galopante que ces lésions seront le plus marquées, c'est dans les formes cirrhotiques qu'elles le seront le moins, sauf aux périodes ultimes.

Les hématozoaires sont peu fréquents dans le sang à cette époque, on peut même ne les pas rencontrer; c'est la forme à flagelles qui sera la plus rare, les formes en demi-lune ont été au contraire signalées. Nous retrouverons cette question au chapitre parasitologie.

Rate.

Les symptômes dus à la splénotrophie jouaient un rôle prépondérant dans la phase des hyperémies phlegmasiques,

nous avons vu que ces symptômes perdaient de leur valeur dans la cachexie et laissaient le pas aux manifestations hépatiques.

Néanmoins les lésions de la rate sont la règle dans la cachexie, mais ces lésions amènent presque une annihilation des fonctions de cet organe, sans lequel, l'expérimentation et la chirurgie l'ont prouvé, l'homme et les animaux peuvent vivre de longues années sans troubles apparents.

Au lieu de l'hyperémie avec toutes ses conséquences, nous allons trouver la sclérose, c'est-à-dire la suppression physiologique du viscère.

Dans les autopsies, on ne constate plus ces rates gorgées de sang, en bouillie, s'étalant sur la table d'amphithéâtre; au contraire la rate est souvent solidifiée, imperméable, résistant au doigt; la couleur est plus terne, moins sombre, quelquefois même gris de fer, la teinte mélanotique est moins fréquente.

A la coupe, le tissu crie sous le scalpel, présente même une certaine résistance et l'on a parfois un tissu lardacé, que jamais on n'a signalé dans l'impaludisme aigu ou chronique.

Le parenchyme est sec, pour ainsi dire exsangue, sauf en quelques îlots où l'on peut trouver quelquefois des hémorragies, des infarctus, mais beaucoup plus rarement que dans la phase des hyperémies viscérales du paludisme chronique.

La capsule est toujours épaissie, et là encore d'une façon inégale; de plus on trouve souvent, lui formant comme une double enveloppe, des fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins consistantes.

Les adhérences avec le diaphragme, le foie, l'estomac,

les intestins sont presque de règle, aussi les déplacements sont-ils très rares, mais si ces adhérences sont providentielles à ce point de vue, elles ne le sont plus à celui des ruptures, qui ont leur maximum de fréquence dans ces cas.

L'histologie explique très bien cette dureté de la rate, car la bouillie splénique est rare, parfois il faut la chercher, et sur certaines coupes on ne trouve que du tissu conjonctif et quelques vaisseaux à parois épaissies.

Cette sclérose peut être plus ou moins intense ou se limiter à l'épaississement des trabécules, qui partent de la capsule pour gagner la profondeur de l'organe; dans ces cas la pulpe disparaît par atrophie, étouffement; mais les cordons pulpaires peuvent eux-mêmes se laisser envahir et ne plus montrer que des cellules conjonctives fusiformes au lieu des grosses cellules spléniques.

Les lésions sont d'ailleurs le plus souvent mixtes et les deux scléroses se confondent, s'unissent pour annihiler les fonctions de la rate.

Le tissu lymphoïde lui-même peut participer à ce processus, et dans les coupes passées au pinceau on pourra voir très épaissies les fines fibrilles de ce tissu; les follicules de Malpighi seront, eux aussi, atteints par la dégénérescence scléreuse.

Mais, et c'est là une caractéristique de cette cirrhose splénique, l'atrophie est rare quoique possible, l'hypertrophie est la règle, ce seul caractère permettrait de distinguer une rate de paludéen.

Néanmoins c'est seulement dans la cachexie qu'on a rencontré des rates diminuées de volume, et l'on en a cité atteignant le poids de 85 grammes; toutefois cette cirrhose atrophique est exceptionnelle.

Quant au pigment ocre, on le trouvera dans la rate des cachectiques, mais très inégalement réparti; il y en a beaucoup plus dans les cellules spléniques restantes que dans le tissu conjonctif.

Les trois caractères macroscopiques dominants sont donc: hypertrophie, induration et sécheresse du parenchyme, enfin lésions de la capsule.

On comprend facilement que dans la cachexie aiguë, ces lésions seront au minimum; l'évolution du tissu conjonctif est lente et comporte un processus chronique : aussi à l'autopsie de ces impaludés à anasarque aiguë, gangrène, etc., on trouvera des rates qui semblent appartenir à la phase des hyperémies viscérales, c'est-à-dire non seulement volumineuses, mais encore molles, gorgées de sang et avec une capsule en grande partie lisse et mince.

Dans les cachexies sclérosiques au contraire, à marche plus lente, la sécheresse du tissu sera extrême, c'est alors qu'on peut trouver des rates petites, gris de fer, véritables blocs de tissu conjonctif dans lequel on ne rencontre que peu de pigment.

La rate des formes sidérosiques tiendra le milieu entre les deux précédentes, la pigmentation sera intense, l'hypertrophie constante, la sécheresse l'exception, et les îlots restés hyperémiés, les infarctus, les hémorragies y atteindront le maximum de fréquence.

Foie.

La prédominance des lésions du foie dans la cachexie n'avait pas échappé aux anciens observateurs : Senac et Portal affirmaient qu' « il n'est presque pas de fièvres inter-

mittentes mortelles à la suite desquelles on ne rencontre des altérations considérables du foie ».

M. Laveran a insisté sur l'importance du rôle du foie comme cause de la mort chez les cachectiques.

Le plus souvent c'est l'hypertrophie de la glande qui est notée; Stierck avait signalé un foie de 12 kilos, mais sa description paraît peu s'adapter à celle d'un foie paludéen.

Fréquemment les lésions décrites, surtout au point de vue histologique, sont plutôt celles de l'hyperémie des congestions viscérales, sans doute parce que dans beaucoup des observations que nous avons lues, le cours de la maladie était interrompu par un accès pernicieux qui précipitait le dénouement; aussi voit-on comparer le foie des paludéens au foie cardiaque avec un peu de cirrhose; on aurait pu dire cirrhose cardiaque; on comprend qu'à cette période de la maladie, sous l'influence des congestions répétées et de l'irritation causée par le pigment ocre, on ait pu trouver de multiples analogies avec la glande hépatique des cardiaques.

Mais, si l'affection paludéenne suit son cours ou qu'elle tue plus ou moins rapidement mais par elle-même, c'est-à-dire sans adjuvat d'accidents aigus, les lésions macroscopiques et histologiques changent; on voit des altérations nouvelles et l'accentuation de celles que nous avons décrites à l'état d'ébauche dans le foie des impaludés chroniques à la phase des phlegmasies viscérales.

Le foie est alors, dans la plupart des cas, augmenté de volume, c'est l'hypertrophie qui domine; ainsi M. Colin n'a constaté que trois atrophies du foie et encore devait-on soupçonner l'alcoolisme.

E. Collin, sur 65 autopsies de cachectiques, a noté 43 fois l'hypertrophie, soit 70 pour 100.

Le poids varie de 1800 à 3000 grammes. Dans les cas d'atrophie, il peut descendre à 700 grammes, d'ordinaire on note 1 kilo.

Les adhérences sont fréquentes surtout dans la cachexie aiguë. La capsule est toujours épaissie, soit uniformément, soit par places; elle adhère au parenchyme lui-même.

La forme n'est pas altérée, mais le foie est bombé; quand il y a atrophie, la glande est comme rétractée, globuleuse.

La couleur est très variable et va du jaune chamois au gris marron et à la teinte bronzée que Stewardson signala un des premiers. La présence plus ou moins abondante du pigment joue un rôle dans ces colorations.

La consistance est toujours ferme, coriace, mais à des degrés variés; jamais cependant on n'observe la dureté des foies atteints de cirrhose alcoolique, dureté qu'on apprécie facilement avec l'ongle.

La coupe est lisse ou finement chagrinée, quelquefois légèrement mamelonnée, mais même dans la cachexie avec atrophie, on ne constate jamais ces *cirrhoses*, comme les appelait Laennec, c'est-à-dire ces saillies très apparentes de la cirrhose alcoolique ou du foie clouté syphilique.

Le tissu est sec; la pression ne fera plus, comme dans le foie congestionné, sortir du sang à la pression.

Histologiquement nous devons étudier les cellules hépatiques isolées et groupées en acini, le tissu conjonctif, les canaux biliaires et enfin le pigment.

La cellule hépatique est toujours altérée; qu'elle ait augmenté ou diminué de volume, son protoplasma n'est jamais normal, il est tantôt grenu, opaque, réfringent, tantôt pâle et comme transparent, mais ayant perdu cette

coloration spéciale par le picrocarmin, qui permet de reconnaître une cellule hépatique isolée.

Le noyau est toujours atrophié, ne se colorant pas mieux que le reste du protoplasma par les colorants ordinaires et même par ceux qui ont une élection spéciale, comme le carmin aluné ou l'hématoxyline ; on ne trouve plus ces noyaux multiples ou en voie de division que nous avons déjà décrits dans le stade des hyperémies phlegmasiques.

Souvent l'acinus est complètement dissocié, ou plus encore les trabécules elles-mêmes se disjoignent, et l'on trouve des cellules hépatiques isolées ou placées sans ordre les unes près des autres, mais ne montrant plus cette disposition en rayons de roue du foie normal.

Dans ces conditions on comprend que la nutrition de ces cellules soit profondément altérée.

Mais il existe encore bien d'autres causes d'altération sans parler de la cirrhose vasculaire. En effet, dans le protoplasma cellulaire on constate la présence de véritables corps étrangers, nous voulons parler du pigment ocre que nous avons déjà signalé dans le foie hyperémique, mais avec une abondance beaucoup moindre. A cette époque de l'intoxication, nous avons vu que tous les efforts physiologiques du foie étaient dirigés vers ce but : élimination de ce pigment ocre, tout différent du mélanémique ; aussi toutes les lésions rencontrées alors étaient une manifestation de ces efforts, de cette hyperfonction de la glande : hyperémie, cellules hypertrophiées, noyaux multiples, etc.

Ici, au contraire, il n'y a plus de réaction, la cellule glandulaire est vaincue : ce n'est pas elle qui s'empare du pigment pour le chasser de l'économie, c'est le pigment qui l'infiltre et la nécrobiose, quelquefois assez rapidement même pour provoquer le syndrome ictère grave.

Il est permis de se demander, en constatant ces lésions si fréquentes de la cellule hépatique, si ce n'est point par elle que débute le processus et si la sclérose, lésion banale, n'est pas secondaire, consécutive à l'altération cellulaire, au lieu d'être la lésion primitive, qui amènerait l'atrophie cellulaire.

Outre le pigment, on pourra encore trouver dans ce protoplasma des gouttelettes de bile.

Enfin l'infiltration adipeuse se montrera aussi dans les cellules du foie.

Dans la cachexie, les lésions cirrhotiques sont plus ou moins étendues, mais il y en a toujours; le processus scléreux est constant, quelle que soit la forme, et on le retrouvera même dans la cachexie galopante, bien qu'au minimum, surtout si l'on compare à la forme atrophique.

Cette cirrhose est le plus souvent *périlobulaire*, englobant un ou plusieurs acini, mais les anneaux sont moins réguliers que ceux de la cirrhose atrophique alcoolique, et le tissu conjonctif semble prédominer surtout là où le pigment ocré est abondant.

Toutefois ce pigment ne saurait être considéré comme la cause exclusive de la genèse du tissu conjonctif embryonnaire, car on peut trouver des cirrhoses assez marquées avec très peu de pigment, et le contraire peut avoir lieu : il n'y a donc pas concordance absolue.

Ici, comme dans toutes les cirrhoses, on a discuté pour savoir si le début avait lieu par le système veineux sus-hépatique ou par les vaisseaux portes ; la réponse est qu'il y a des cirrhoses biveineuses; mais un caractère spécial à cette cirrhose paludéenne, c'est l'irrégularité de la dissémination du tissu conjonctif, ce qui, combiné avec la présence du pigment, suffirait pour la caractériser.

Les espaces portes sont élargis et la paroi des vaisseaux est toujours épaissie. Quant à la constitution propre de ces travées conjonctives, on les trouve, selon leur âge, formées par des cellules embryonnaires plus ou moins nombreuses ou par un véritable tissu fibreux.

On ne constate point de néo-canalicules biliaires, ce qui différencie encore cette forme, de la cirrhose hypertrophique de Hanot, qui est une cirrhose inflammatoire et non point pour ainsi dire nécrobiotique.

Cependant il peut exister parfois un léger degré d'angiocholite avec épaississement de la paroi fibreuse des canaux biliaires.

Le pigment ocre ou ferrugineux se rencontrera également dans le tissu scléreux comme dans les cellules hépatiques. On ne le trouve jamais à l'état libre dans le sang.

Si maintenant nous examinons les différences anatomopathologiques qui existent entre les diverses formes de cachexie, il sera facile de se rendre compte que c'est surtout dans la cachexie aiguë que les lésions seront à leur minimum d'accentuation, bien que plus prononcées pourtant qu'au stade des hypcrémies phlegmasiques.

La durée de cette forme de cachexie est en effet toujours courte et le rôle du foie plus effacé ; c'est l'hydrémie, qui amène la mort, et dans ces conditions d'évolution rapide on comprend que le processus scléreux n'aura pas eu le temps de se développer.

Le foie sera volumineux surtout dans la forme sidérosique, il sera moins sec, moins dur que dans la forme atrophique, sa couleur sera plus sombre, et comme il y a fréquemment stase biliaire par épaississement de la bile, on aura la teinte bronzée qu'on ne retrouve que rarement dans les formes atrophiques.

C'est, enfin, dans ces foies qu'on constatera l'irrégularité de la cirrhose, qui suivra pour ainsi dire le pigment ocre ; les espaces portes ne seront point aussi agrandis que dans la forme atrophique. Celle-ci, en effet, se rapproche beaucoup de la cirrhose atrophique vulgaire par la topographie de son tissu conjonctif, l'intégrité des voies biliaires, la sclérose vasculaire, la dureté, les granulations qui sont pourtant toujours relativement petites. C'est de cette forme qu'on a pu dire que seul le pigment la différenciait de la cirrhose alcoolique.

Enfin, nous avons signalé comme exceptionnelle une forme atrophique hyperémique. Dans ces foies, les lésions sont complexes et l'hyperémie se montre à côté de la sclérose, de la sidérose, de la stase biliaire. La diversité des lésions est pour ainsi dire la caractéristique de cette variété.

Reins.

En étudiant l'anatomie pathologique du foie, nous n'avons pas décrit les hépatites palustres, qui parfois viennent encore ajouter leurs lésions spéciales à celles de la cachexie. De même ici, nous ne parlerons ni des néphrites malariales, ni du mal de Bright palustre, dont, un des premiers, Morehead signala la fréquence aux Indes sans toutefois établir ses rapports avec le paludisme.

Les lésions du rein cachectique sont très diverses, on a admis qu'on y pouvait trouver toutes les variétés de néphrite : mixte, interstitielle, épithéliale.

C'est la néphrite mixte que l'on trouve le plus fréquemment chez les cachectiques. Le rein peut d'ailleurs être

normal, rarement il est vrai. Il peut être atrophié, hypertrophié.

Ici encore, la sidérose joue un rôle important, mais on comprend qu'elle sera moins fréquente que dans le foie, et ce n'est que lorsque celui-ci aura épuisé toute sa vitalité fonctionnelle à éliminer le pigment, que le rein sera chargé de le vicarier, jusqu'à ce qu'il succombe lui-même à la tâche.

Hormis le rein normal, exceptionnel, comme nous l'avons dit, la glande sidérosique sera hypertrophiée ; s'il n'y a pas sidérose, elle sera au contraire atrophiée. Jamais néanmoins l'hypertrophie n'atteindra les proportions relatives que nous avons signalées pour le foie.

Le rein sidérosique est donc augmenté de volume, mais lisse; sa couleur est brune, soit uniformément étendue, soit par plaques seulement (rein tacheté), grâce à la présence du pigment ferrugineux.

La capsule est en tous les cas épaissie, adhérente au parenchyme, qui s'arrache avec elle lorsqu'on décortique le rein. La consistance est augmentée.

Qu'elles renferment ou non du pigment, les cellules épithéliales des tubes subissent diverses dégénérescences : tuméfaction trouble, nécrose de coagulation, infiltration graisseuse.

Quand elles n'ont pas subi ces dégénérescences et qu'elles renferment du pigment, ces cellules sont alors le plus souvent augmentées de volume, ont un gros noyau et leur saillie peut oblitérer la lumière des tubes, qui pourtant est élargie.

Le pigment peut être rejeté au dehors par la mort de la cellule épithéliale et se mêler aux cylindres en leur donnant une coloration spéciale.

A côté de ces lésions sidérosiques, on en rencontrera de scléreuses, et bien que nous voulions décrire à part le rein sidérosique et le rein atrophique, il faut reconnaître que cette division est toute schématique et que les lésions sont le plus souvent mixtes.

Dans le rein atrophique, qui est plus dur encore, plus sec, à enveloppe plus adhérente, on trouvera des kystes, des nodules fibreux, une sclérose à laquelle participeront et le tissu conjonctif intertubaire et la paroi des tubes.

Un grand nombre de glomérules se montreront atrophiés, les uns étouffés par la capsule qui prolifère et peut même arriver à se souder à l'anse glomérulaire devenue fibreuse elle-même; les autres, dégénérés, graisseux, de volume très réduit, ne subiront pas la sclérose, mais n'en resteront pas moins inutiles pour la diurèse.

Enfin, dans la cachexie aiguë, ce seront surtout les lésions congestives qui domineront : le rein sera augmenté de volume, il sera de couleur rouge sombre, de consistance assez souvent ramollie, et à la coupe les signes d'hyperémie seront encore plus nets.

D'ailleurs la forme aiguë pouvant survenir plus ou moins brusquement, soit chez des impaludés anciens, soit chez des débilités récemment intoxiqués, on voit que selon l'âge de l'impaludation, selon la rapidité d'évolution, les lésions varieront.

En résumé : *Fréquence des altérations du rein moindre que celles du foie.* Lésions le plus souvent rencontrées : *Atrophie et sidérose*, ou *mélange des deux.*

Poumons.

Les altérations des poumons dans la cachexie sont fréquentes; elles n'ont rien de spécifique, néanmoins certaines affections pulmonaires paraissent plus spéciales à cette cachexie, et parmi elles nous citerons la *pneumonie chronique*.

On a même écrit que « dans l'étiologie générale des affections chroniques des voies respiratoires et de la phtisie pulmonaire, l'impaludisme devait prendre place à côté de l'alcoolisme et de la tuberculose ». Il y a là, pensons-nous, quelque exagération, néanmoins sur six cas de sclérose pulmonaire décrites par Lancereaux, quatre appartenaient à des paludéens.

Dès 1850, Heschl avait remarqué que l'induration pulmonaire, rare à Vienne, était fréquente à Prague où règne la malaria, tandis qu'on ne la trouve pas dans la première de ces deux villes.

Cette pneumonie chronique, toute différente de la pneumonie latente des cachectiques, peut se rencontrer aussi dans l'impaludisme chronique lorsque la maladie évolue lentement, mais le processus anatomique qui la caractérise relève plutôt de la cachexie : « Il semble que c'est surtout dans le poumon que prédomine l'évolution conjonctive si souvent entravée en sa marche dans les autres viscères, où il joue un rôle moins exclusif. »

Cette évolution, plus personnelle, plus caractéristique, tient sans doute à ce que la sidérose est rare dans le parenchyme pulmonaire; on trouve parfois du pigment ocre dans ce tissu, mais c'est seulement dans les périodes ultimes de la cachexie, quand la rate, le foie et le rein lui-

même ne suffisent plus à l'élimination, et, dans ce cas, ce résidu se rencontrera partout, dans le pancréas, les tuniques intestinales, etc.

Dans la pneumonie chronique, sclérose du poumon, on trouve le parenchyme dur, résistant, criant sous le scalpel quand on le coupe; le tissu est sec, ne crépite plus ou à peine quand on le presse; il s'enfonce quand on le plonge dans l'eau.

Sa couleur est caractéristique, la coupe est gris marbré, on l'a comparée à du fromage de Roquefort, et même à l'œil nu, on voit combien est hypertrophiée la trame conjonctive du poumon.

La cirrhose est péri- et intralobulaire et les deux cercles scléreux sont concentriques, l'un entourant le lobule et accolant les parois des sacs interlobulaires semi-cloisonnés et arrêtant ainsi la circulation lymphatique, l'autre s'étendant autour de la bronche intralobulaire, que du tissu conjonctif sépare de l'artère. Des travées conjonctives ne tarderont pas à relier ces deux anneaux scléreux.

Mais, outre cette sclérose, il existe des lésions de l'épithélium alvéolaire qui pour la première fois ont été bien décrites par M. le professeur Laveran (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1879).

Cet épithélium peut, en certains points, n'être pas altéré; en d'autres, être simplement enflammé, c'est-à-dire saillant dans l'alvéole, pouvant même s'en détacher; mais la lésion plus spéciale est la transformation de l'épithélium endothéliforme de l'alvéole en épithélium cylindrique ou mieux cubique, tout à fait identique, sauf la présence des cils, à celui qui tapisse les bronchioles.

Il y a retour à la forme qui existait avant la naissance,

avant que l'air et le sang n'aient pénétré dans les alvéoles d'une part et les capillaires pulmonaires de l'autre.

De fait, cette transformation cubique n'est point spéciale à la malaria et on la retrouvera dans le poumon chaque fois qu'il y aura thrombose des capillaires alvéolaires.

Taon a montré qu'il en était ainsi dans certains alvéoles voisins des granulations tuberculeuses ; Martin a même reproduit expérimentalement cette transformation, en injectant des poussières dans les veines; enfin Malassez a démontré que ces tumeurs bizarres du poumon, dites *épithéliomas mucoïdes*, n'étaient en somme composées que de cellules épithéliales cubiques pulmonaires qui avaient végété.

Dans le farcin chronique, au voisinage des granulations farcineuses, certains alvéoles ou même un lobulin entier peuvent rester imperméables à l'air, mais dans ce cas, les capillaires de l'alvéole sont oblitérés par thrombose, et l'on voit dès lors l'épithélium alvéolaire devenir cubique et se continuer avec celui de la bronche.

Si nous avons insisté pour montrer cette tendance de l'épithélium alvéolaire à revenir à son état primitif, c'est qu'il nous fallait prouver que c'était là un processus de régression non spécifique de la malaria chronique.

On voit une transformation analogue s'établir dans le foie quand les cellules parenchymateuses se déformant prennent l'aspect des cellules cubiques de revêtement des conduits biliaires et finalement arrivent à former par leur accolement linéaire en double file parallèle de véritables néo-canalicules biliaires. On voit néanmoins que cette pneumonie chronique du paludisme n'est pas identique à celle qu'on avait décrite et dans laquelle il y avait effacement

des alvéoles, puisque ici la cavité alvéolaire persiste, mais son endothélium est transformé.

On sait combien sont fréquentes les embolies dans le paludisme et quel rôle important leur avait même attribué Frerichs dans la genèse des accidents cérébraux, on peut donc expliquer ainsi la pathogénie de cette pneumonie chronique du paludisme chronique.

Les autres altérations du poumon sont plus ou moins banales, les congestions répétées amèneront la congestion chronique, dont l'ultime terminaison est la sclérose; l'emphysème est signalé dans la plupart des autopsies de cachectiques. Les infarctus ne sont pas rares; la pleurésie est même assez souvent notée, et ce que nous avons dit de la fréquence de la périhépatite et de la périsplénite fait supposer que la propagation joue un rôle dans la production de cette inflammation des plèvres. Mais, en outre, les larges communications établies entre les lymphatiques pleuraux et pulmonaires permettent d'admettre que la splénisation du parenchyme pourra propager l'inflammation à la membrane d'enveloppe.

Souvent encore les bronches enflammées renfermeront du muco-pus ou seront dilatées, ulcérées même, et la bronchite fétide est une complication de la cachexie, que d'ailleurs explique la pneumonie chronique.

Enfin, fréquemment, surtout dans la cachexie aiguë, outre l'hydrothorax et coïncidant souvent avec lui, on trouvera de l'œdème; du liquide transsudant hors des vaisseaux s'épanchera dans les alvéoles, s'y accumulera et détachera les cellules endothéliales.

Cœur.

Le cœur des cachectiques est normal 25 fois sur 100, dit E. Collin, il est hypertrophié 27 fois sur 61 cas, terne, décoloré 2 fois sur 3.

Si l'on ajoute le ramollissement du tissu et la dilatation des cavités, on a la série des lésions cardiaques observées dans les autopsies de paludéens arrivés à la période de cachexie.

Annesley, dès 1828, signalait la dilatation du cœur, et Antonini et Monard, le ramollissement.

M. le médecin inspecteur général Colin a constaté des dilatations assez marquées pour donner au cœur la forme en gibecière.

Mais la grande majorité des médecins ayant pratiqué en pays à malaria constate l'absence des lésions valvulaires.

On comprend la fréquence de l'hypertrophie, vu l'engorgement général des viscères et la lutte qu'engage le cœur, autant pour vaincre ces engorgements, que pour satisfaire à l'exagération fonctionnelle du foie par exemple. Aussi voit-on souvent le poids du cœur s'élever à 340, 380 grammes. J'ai trouvé dans une autopsie de cachectique paludéen un cœur de 500 grammes.

Toutefois, dans les cachexies dites atrophiques, qui ressortissent probablement à une cause générale, peut-être étrangère au paludisme, on trouve le cœur atrophié comme tous les organes, comme le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles eux-mêmes.

Pour expliquer les souffles de la pointe, constatés pendant la vie et dont l'anémie ne peut toujours rendre compte, peut-être serait-il juste d'admettre des *insuffisances fonc-*

tionnelles. Et, de fait, dans certaines autopsies, une entre autres de M. le professeur Kelsch, on trouve noté un agrandissement exagéré des orifices mitral et tricuspide.

M. Rauzier (*Revue de médecine*, 1890, p. 487) a beaucoup insisté sur ces insuffisances fonctionnelles, mais principalement dans le paludisme aigu. Leur pathogénie serait à la fois mécanique (rate hypertrophiée, imperméable, etc.) et dyscrasique. Cet auteur admet une action toxique, paralysante sur le cœur et établit une certaine analogie avec les souffles du cœur droit dans l'ictère, si bien décrits par Potain.

D'autre part, la dégénérescence musculaire est fréquente et le myocarde des cachectiques est rarement normal. Souvent c'est la stéatose qui a été constatée. Les travaux de M. le médecin inspecteur Vallin sur ce sujet portent plutôt sur des cas de fièvre rémittente et de fièvre pernicieuse, et l'élévation de la température joue peut-être un rôle dans les dégénérescences qu'il a décrites.

Mais, chez les cachectiques paludéens, la dégénérescence granulo-graisseuse a été étudiée par M. Albénois (Th. Montpellier 1875) qui donne 17 observations toutes relatives à des cachectiques.

C'est à cette dégénérescence musculaire que serait due la dilatation si souvent rencontrée dans les autopsies.

Tube digestif.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, les lésions du tube digestif étaient autrefois considérées comme plus fréquentes qu'aujourd'hui, parce qu'on englobait dans la malaria et la dysenterie et la fièvre typhoïde.

Actuellement, sauf la présence du pigment ocre, qui peut

infiltrer les couches superficielles de l'estomac, jusqu'à la musculeuse de Brücke, on ne signale que des lésions banales, la congestion, le pointillé hémorragique de l'estomac et de l'intestin grêle. Il peut même exister une inflammation superficielle, localisée surtout au niveau de l'estomac, et qui se traduira macroscopiquement par des tuméfactions locales.

Alibert a décrit des plaques gangréneuses dans l'intestin des impaludés, bien que l'on puisse supposer que la dysenterie, la dothinentérie étaient en cause ; dans la cachexie hydroémique, par exemple, il n'est pas illogique d'admettre que le processus nécrobiotique puisse s'étendre aux parties inférieures de l'intestin, puisque l'on trouve des gangrènes de la bouche, de l'amygdale.

L'épaississement, le ramollissement de l'intestin sont également parfois notés dans les autopsies.

En certains cas, des amas de pigment ocre existeront jusque dans les tuniques du gros intestin.

Enfin dans l'abdomen on trouvera fréquemment de la sérosité d'ordinaire non citrine, quelquefois transparente, quelquefois louche, avec ou sans flocons, quelquefois même purulente.

Le péritoine, le mésentère seront exceptionnellement hyperémiés, mais montreront un piqueté hémorragique avec des arborisations ; le pigment ocre pourra même infiltrer ces membranes.

Il resterait à décrire une atrophie de tous les organes digestifs : estomac, intestin, follicules clos, villosités, etc., que M. Corre dit avoir constatée dans une forme spéciale : l'athrepsie coloniale, dans laquelle le paludisme jouerait un rôle prépondérant, mais cette entité pathologique n'a

pas encore, croyons-nous, conquis sa place dans la nosographie médicale.

M. Lancereaux a parlé de sclérose du pancréas, due au paludisme. Cet organe est un peu négligé dans les autopsies même les mieux faites; nous avons dans deux cas examiné au microscope la glande pancréatique de deux paludéens cachectiques et les coupes ne nous ont montré aucune lésion de cet organe, qui néanmoins pourra lui-même être sidérosé.

Des lésions des capsules surrénales n'ont jamais été signalées, et nous les avons également trouvées intactes dans les deux autopsies que nous venons de rappeler.

Système nerveux.

Sous l'influence des doctrines de Broussais et des théories qui faisaient de la malaria une irritation cérébro-spinale, on conçoit qu'à un moment donné de l'histoire du paludisme, on ait souvent constaté ou cru constater de fréquentes altérations des centres nerveux et de leurs enveloppes.

Aussi trouve-t-on signalées très souvent, dans les autopsies que pratiquaient les observateurs de cette époque, les inflammations de la moelle, du cerveau et de leurs enveloppes, chez les cachectiques et surtout les épanchements séreux cérébraux : « L'épanchement brusque dans les ventricules et la grande cavité de l'arachnoïde termine fréquemment la vie chez les hommes en proie à la cachexie paludéenne », disait un des plus habiles médecins de cette période.

Jacquot, Catteloup, Coutenceau avaient signalé les mêmes faits, et, pour Maillot, les lésions cérébrales étaient les plus

fréquentes dans la cachexie; l'épanchement pouvait se former soit graduellement, soit rapidement, brusquement même.

Bien que ces accidents soient plus rares qu'on ne l'avait cru, on n'en constate pas moins assez souvent, dans la cachexie, la présence de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules. Le fait par lui-même est vrai, il n'y a eu qu'exagération du nombre des cas où ces lésions ont été rencontrées.

Ces épanchements ne sont d'ailleurs pas l'exclusif apanage de la cachexie hydroémique, car on les retrouve aussi dans les formes sidérosique et atrophique.

M. Lancereaux pense que la sclérose paludéenne prédomine dans deux organes : le poumon et le cerveau, mais les relations histologiques sur ce point ne sont ni abondantes, ni bien nettes. Néanmoins on constate souvent aux autopsies la consistance ferme de la matière cérébrale.

La congestion, le piqueté hémorragique sont aussi notés, mais on ne dit pas toujours de quelle façon la vie s'est terminée et ces altérations, qui appartiennent surtout aux accès pernicieux, laissent penser que la mort est survenue par suite d'un de ces accès plus fréquents encore dans la cachexie que dans l'impaludisme chronique.

Au contraire, ce qu'on trouve le plus ordinairement chez les malades dont la cachexie a évolué naturellement, c'est la pâleur du cerveau et de ses enveloppes, leur exsanguité.

Parfois même, quand l'épanchement est abondant, on signale un léger degré de ramollissement.

La mélanémie cérébrale, si fréquente dans le paludisme aigu, dans les accès pernicieux, est exceptionnelle ici, mais on pourra trouver du pigment ocre dans les cellules

de la paroi des capillaires, ou dans les gaines lymphatiques périvasculaires.

On sait que Frerichs, Planer ont fait jouer au pigment un rôle prépondérant dans la pathogénie des accidents cérébraux du paludisme. Les travaux plus récents d'Afanasiew ne portent que sur les accès pernicieux.

Comme lésions plus rarement décrites, nous citerons la *périencéphalite diffuse*, mais, ainsi que nous l'avons déjà dit à maintes reprises, l'alcoolisme est malheureusement une affection très répandue dans les contrées à malaria et joue peut-être un rôle dans la genèse de ces altérations.

Cambay, dans deux autopsies de cachectiques, qui avaient eu pendant la vie des troubles d'équilibre dans la station verticale ou la marche, des tremblements, etc., a vu un épaississement des méninges et des adhérences avec la dure-mère. Dans une autopsie, M. Kelsch (*Traité des maladies des pays chauds*. Observation IV, p. 599) a trouvé les glandes de Pacchioni très nombreuses et adhérentes à la dure-mère, mais, contrairement à ce qui avait été observé par Cambay, dans ces cas le cerveau, au lieu d'être induré, était plutôt ramolli.

Signalons enfin comme des raretés la suppuration des olives cérébelleuses et des cornes frontales, mais selon nous ces lésions ne doivent pas être rattachées à la cachexie paludéenne.

Dégénérescence amyloïde.

Nous avons, à dessein, négligé d'étudier cette forme de cachexie avec dégénérescence amyloïde, afin de ne pas compliquer encore les formes cliniques déjà si diverses.

La dégénérescence amyloïde des viscères a été assez sou-

vent citée dans la cachexie paludéenne par les anatomo-pathologistes. Jaccoud considère que la diarrhée est souvent la conséquence de cette dégénérescence siégeant dans les tuniques intestinales.

M. Colin a constaté la dégénérescence amyloïde du foie ; on l'a vue siéger également dans la rate, le rein.

Le fait n'a d'ailleurs rien de bien surprenant par lui-même, car dans beaucoup de cachexies où les suppurations, les gangrènes jouent un rôle, on voit apparaître cette altération.

Mais M. Grasset, en 1887, a publié une observation, restée, je crois, unique, car celles des autres auteurs, même Frerichs, n'ont ni la précision, ni la netteté de celle du professeur de Montpellier. Dans cette observation on constata une dégénérescence amyloïde de la rate et du rein, et en aucun point n'existait de suppuration. Le foie seul était respecté et présentait les lésions de l'hépatite nodulaire.

Il est bon de signaler cette observation et d'attirer l'attention sur la possibilité du développement de cette dégénération dans la cachexie.

CHAPITRE III

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS, PRONOSTIC MORTALITÉ DE LA CACHEXIE

Marche. — La marche de la cachexie paludéenne peut être graduelle ou se faire, mais plus rarement, par poussées.

Bien que chronique, son évolution est assez rapide, et Catteloup citait, comme exceptionnelles, des cachexies qui duraient deux années en Algérie; le plus souvent, en un an, la mort survient soit par une complication, soit par l'évolution naturelle de la maladie.

En France, la durée est plus longue. Dans les pays tropicaux ou pré-tropicaux, les indigènes semblent avoir une résistance plus considérable que les Européens.

Mais la cachexie hydroémique a une marche qui, le plus souvent, justifie complètement l'épithète de *galopante*, que Jacquot lui avait donnée. En effet, c'est en quelques jours ou au plus en quelques semaines que l'échéance finale est atteinte. Si l'on se rappelle que cette forme redoutable sévit surtout sur les débilités, les anciens paludéens, ceux qui ont été frappés par des formes aiguës sévères, on ne s'étonnera pas de la rapidité de cette marche, l'organisme ne présentant aucune résistance au poison malarial.

Durée. — Quant à la durée des formes sidérosiques ou atrophiques, elle est, de l'aveu de tous les pathologistes, presque impossible à déterminer, pour deux raisons : la

première, c'est que la cachexie est pour ainsi dire, non pas une maladie, mais la réunion, l'assemblage de plusieurs états morbides, qui s'influencent réciproquement, s'entr'aident pour ruiner au plus vite l'individu atteint. Si c'est la cirrhose du foie qui cause la mort, l'évolution reste plus lente, encore ne faudra-t-il pas que l'alcoolisme vienne l'activer; si au contraire les dépôts ocres sont assez abondants pour annuler presque complètement les fonctions du foie, puis du rein, qui tente de vicarier la glande hépatique en éliminant les résidus pigmentaires, la mort arrivera plus rapidement.

En second lieu, on voit peu fréquemment la cachexie suivre longtemps son cours naturel, d'où la rareté relative des autopsies de cachexie vraie; en effet, une complication quelconque survient presque toujours et souvent après un très court laps de temps; complication qui peut tuer par elle-même, ou n'être que la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Tel accès palustre, par exemple, qui serait facilement supporté par un homme sain, emportera rapidement un cachectique, en congestionnant tel ou tel organe, ou en provoquant par exemple une rupture de la rate, etc.

Terminaisons. — On comprend donc que la mort, qui est la terminaison la plus habituelle de la cachexie, a des modes variés, multiples de production.

Le plus fréquemment, si l'affection n'est pas interrompue dans son cours, la mort est causée par les progrès de l'adynamie, le marasme, l'asphyxie par abondance des épanchements séreux dans les diverses cavités viscérales, la fièvre adynamique, puis la diarrhée chronique, même non compliquée de dysenterie, les accidents gangréneux, les progrès de l'anasarque, les raptus séreux dans le cerveau.

S'il nous fallait énumérer tous les accidents auxquels sont exposés les cachectiques, c'est la pathologie presque entière qu'il nous faudrait passer en revue, et en somme, le plus grand danger que courent les cachectiques réside dans les affections intercurrentes.

La pneumonie enlève en effet un grand nombre de ces malades; les accès pernicieux algides jouent aussi un rôle important dans la léthalité de la cachexie.

Nous avons rapporté l'observation d'un paludéen mourant absolument exsangue à la suite d'hémorragies répétées; d'autres fois l'abondance même de l'hémorragie peut tuer rapidement : hématémèse, hémoptysie.

Parfois encore la péritonite subaiguë, l'ictère grave, viendront terminer la scène.

Enfin, les morts subites sont assez fréquentes; c'est surtout la syncope qui en est cause. Dans la guerre de la Rébellion, les Américains ont insisté sur ce mécanisme de la mort : S. Towle cite le cas d'un cachectique du 30e Massachusetts, qui mourut subitement par suite d'un lavage intempestif avec de l'eau froide.

S. Fayrer a rapporté l'observation d'un jeune homme de vingt-deux ans, cachectique, rentré des Indes en Angleterre, qui mourut d'une syncope provoquée par l'effort, peu considérable pourtant, nécessité par l'ouverture d'une fenêtre.

Mortalité. — Le pourcentage de la mortalité est difficile à obtenir; les premiers, les Américains dans leur admirable ouvrage sur la guerre de la Rébellion (*The med. and. surg. Hist. of the war of the Rebellion*, part. III, vol. I, Washington, 1888) ont insisté sur cette difficulté; en effet, disent les auteurs, beaucoup de cas de paludisme ont été portés comme morts de maladies intercurrentes, un grand

nombre ont été enregistrés sous le nom de *débilite générale* ou autres maladies miasmatiques, enfin on en a également inscrit dans les maladies de la rate, les hydropisies, les hémorragies, etc. D'autre part, la statistique de l'armée française, citée par M. Laveran, en 1879, confondait ensemble les décès par fièvre rémittente et cachexie, et n'admettait comme autres causes de mort par malaria que les fièvres intermittentes, sans mentionner les accès pernicieux.

Depuis 1889, les décès par fièvre rémittente, cachexie et accès pernicieux sont soigneusement séparés les uns des autres, et indiqués pour l'Intérieur et pour l'Algérie et la Tunisie. Chaque province a même sa statistique spéciale. Il ne resterait qu'un desideratum à remplir, ce serait de noter si les accès pernicieux sont survenus chez des impaludés aigus ou chez des cachectiques.

Voici les chiffres que nous donne la statistique de l'armée en 1889 : Sont entrés aux hôpitaux pour fièvre tellurique 7 329 cas, 5 976 pour l'Algérie, 490 pour la Tunisie et 863 pour le Continent.

Ces entrées n'ont donné lieu qu'à 97 décès, soit 13 pour 1 000.

Sur ces 97 décès, 11 ont été causés par la fièvre rémittente (2 à l'Intérieur, 9 en Algérie), et 27 par accès pernicieux (1 à l'Intérieur, 26 en Algérie), enfin 59 par cachexie (2 à l'Intérieur, 57 en Algérie), c'est-à-dire qu'à elle seule la cachexie a causé presque deux fois plus de décès que les formes aiguës simples, rémittentes ou pernicieuses. Ces chiffres justifient amplement ces paroles d'Haspel, que ceux qui n'ont pas pratiqué en pays paludéens pourraient taxer d'exagération : « Les suites de la fièvre intermittente nous préoccupent bien plus que la fièvre elle-même ».

Pour Haspel, « la cachexie paludéenne était la plus funeste des maladies constitutionnelles ».

Mais à ce chiffre des décès par cachexie il nous faut encore ajouter celui des réformés, qui s'élève en 1889 à 46 (7 à l'Intérieur, 39 en Algérie), et l'on arrive ainsi à voir que le nombre des déchets causés par la cachexie est de 105, c'est-à-dire trois fois celui des déchets causés par toutes les autres formes réunies. Encore pourrait-on dire qu'un certain nombre d'accès pernicieux sont survenus chez des cachectiques.

Il ne faudrait pas croire que ces données fussent exceptionnelles, car en 1888 il y avait eu 40 réformés pour cachexie, de même en 1887, 44 en 1886.

Quant aux décès, ils restent toujours à peu près dans les mêmes limites, entre 80 et 100 (80 en 1888, 102 en 1887, 88 en 1886, etc.). Seules les années de la campagne de Tunisie ont eu une mortalité plus forte, 159 en 1882, 283 en 1881, mais encore faut-il tenir compte du chiffre des troupes envoyées dans la Régence à cette époque.

Il nous faut néanmoins, après avoir tant insisté sur la terminaison par la mort, traiter le chapitre malheureusement trop restreint d'un autre mode de terminaison de la cachexie, nous voulons dire la guérison. En pays paludéen, jamais elle ne sera obtenue : le consensus des auteurs sur ce point est unanime ; mais si le malade est renvoyé en France, et surtout, comme le fait remarquer M. Laveran, « si la cachexie n'est pas trop invétérée », la guérison sera rarement, mais quelquefois cependant possible.

Encore, l'individu guéri ne sera-t-il que très exceptionnellement réellement valide.

Dans ces cas, malheureusement faciles à dénombrer, la guérison s'obtient parfois au moyen de crises de sueur, de

diarrhée, il faudrait encore ajouter les crises urinaires. J'ai eu en effet, dans mon service de l'hôpital Desgenettes, à Lyon, en juin 1891, un malade, M..., retour du Tonkin et atteint de cachexie palustre compliquée de dysenterie; il se présentait avec de l'anasarque, la face seule était indemne, mais il y avait œdème des membres inférieurs, du scrotum, des parois abdominales, ascite et épanchement dans la plèvre droite; plus tard, après la disparition de l'ascite, on constata une atrophie du foie et une rate énorme atteignant presque la crête iliaque; souffle cardiaque, 2 500 000 globules. J'avais, après consultation de M. le médecin chef, proposé ce militaire rengagé pour une retraite, croyant bien qu'il ne sortirait peut-être pas de l'hôpital, et qu'à coup sûr il ne profiterait pas longtemps de sa pension.

Du 4 juin, date de l'entrée à l'hôpital, au 15 juin, la moyenne des urines rendues dans les vingt-quatre heures variait entre 620 et 650 grammes; ces urines étaient bouillon sale, mais non albumineuses. Brusquement, le 15 juin, une véritable crise urinaire se produisit : le malade rendit 5 litres d'urine, puis le 16, 6 litres, puis 3 les 17, 18 et 19 juin. En même temps, l'œdème diminuait, la santé générale s'améliorait et le malade qui, du 4 au 16 juin, avait perdu 11 kilos, en regagnait 7 du 16 juin au 5 juillet.

J'ai revu ce malade quatre mois après, il était encore sujet à des accès de fièvre, avait de la dyspnée, de l'œdème des jambes après un exercice ou une marche, en un mot n'était pas guéri complètement, mais la vie était du moins prolongée, bien au delà du temps que son état grave à l'arrivée n'aurait permis de le supposer.

Ces cas, je le répète, sont, je crois, assez rares, et lorsque

le sulfate de quinine fait disparaître l'œdème, comme Maillot en cite quelques observations, c'est que cet œdème est bien faible et limité aux malléoles.

Pronostic. — Le pronostic, on le voit, est donc assez sombre; mais pour montrer néanmoins combien il peut varier selon les symptômes de la maladie, nous citerons les chiffres suivants de Cambay :

13 pour 100	Engorgements viscéraux	25 cas,	3 morts,	1	sur	7
56 —	Hydropisies, anasarques	16	9	—	1	1,7
100 —	Anasarque aiguë. . . .	8	8	—		

Dans notre pensée, les engorgements viscéraux ne désignaient que des impaludés chroniques à la phase des hyperémies phlegmasiques.

Pourtant et bien que Dutrouleau, Pancrazy, etc., déclarent n'avoir jamais vu guérir un cachectique bien caractérisé, il est des circonstances qui influent sur le pronostic.

La première de ces circonstances est le rapatriement, nous n'insisterons pas.

Le degré avancé de l'intoxication est également en cause.

La durée du séjour dans le pays palustre influe également. M. le médecin inspecteur Colin a cité les faits suivants à l'appui de cette opinion :

A la Jamaïque, la mortalité par malaria la première année fut de 77 pour 100, la deuxième de 78, la cinquième de 97.

A Cayenne, en 6 ans, la léthalité s'éleva de 15 à 125 pour 1000. Enfin, dans les Indes, tandis que la mortalité des paludéens de l'hôpital du fort William, qui ne reçoit que les nouveaux arrivants, s'élève seulement à 1 décès sur 30, à l'hôpital général de Bombay, qui admet les anciens résidents, elle s'élève à 1 sur 12.

La précocité du traitement pourra encore être invoquée comme diminuant un peu la sévérité du pronostic ; enfin, dans les formes relativement lentes (atrophiques), par exemple, la thérapeutique pourra tenter des efforts plus nombreux et moins impuissants pour obtenir une guérison relative.

Mais on voit en résumé que le pronostic de la cachexie est extrêmement sévère : la mort est la règle, la guérison l'exception. C'est certes, de toutes les formes du paludisme, celle qui est le plus à redouter. « La cachexie malariale est la plus grande cause de mortalité de la malaria » (Hirsch, t. I, p, 169, *Handbuch der Hist. geog. Path.*, 1880).

« Le danger du paludisme aigu n'existe qu'à un moment de l'année : la cachexie tue en toutes saisons et plus en hiver qu'en été » (Laveran).

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Les considérations précédentes annoncent d'elles-mêmes la brièveté de ce chapitre.

Toutes les médications que nous avons longuement décrites dans le traitement de l'impaludisme chronique ont leur raison d'être pour celui de la cachexie, mais quelle profonde différence dans les résultats !

Les lésions viscérales sont ici trop souvent irrémédiables : on décongestionne le foie, la rate, le rein, que pourra-t-on contre la sclérose de ces organes, que faire contre ce tissu fibreux ?

En second lieu, l'état de détérioration, de déchéance de l'organisme est pour ainsi dire le facteur principal, essentiel ; l'assimilation n'existe plus ou se fait dans des conditions déplorables : par suite les réparations organiques deviennent difficiles, impossibles même.

Les médicaments héroïques, comme le quinquina, le sulfate de quinine, ne sont plus supportés par l'estomac, dont les troubles fonctionnels sont beaucoup plus intenses que dans la phase des hyperémies phlegmasiques.

Les vomissements en particulier sont un obstacle parfois insurmontable pour le traitement et nous avons relaté des cas de mort par vomissements incoercibles.

La langueur de la nutrition, qu'expliquerait à elle seule l'oligocythémie considérable, sans invoquer d'autres causes,

rend fort précaire et même dangereux l'emploi des révulsifs : un vésicatoire est redoutable pour la peau d'un cachectique, et l'on a vu des piqûres de sangsues ou même de moustiques devenir le point de départ de gangrène qu'aucune médication, aucune antisepsie, si rigoureuse qu'elle puisse être, ne pouvait arrêter. Dans les régions tropicales, où abondent les parasites cutanés, on voit trop souvent leurs morsures devenir le siège d'accidents graves, parfois mortels : gangrènes, phlegmons, hémorragies (blessures de la chique au Sénégal).

L'intolérance stomacale force souvent chez ces malades à avoir recours à la méthode hypodermique, aussi est-ce chez les cachectiques qu'on a signalé ces abcès consécutifs aux injections des sels de quinine les moins irritants.

Les purgatifs, qu'on pourrait employer contre l'anasarque, l'ascite, affaibliront encore cette constitution délabrée.

On voit dans quel embarras se trouve le thérapeute devant ces malades chez lesquels tout est pathologique : peau, tube digestif, viscères, humeurs de l'économie.

Aussi beaucoup de médecins en arrivent-ils à mettre avant tout traitement médicamenteux : l'hygiène, mais encore les applications ne sont-elles pas toujours faciles.

C'est ainsi que l'alimentation recommandée par le Tebib Ben Chaoua à Armand est loin d'être toujours possible, soit que les troubles dyspeptiques l'empêchent, soit que la diarrhée en annihile les effets.

L'hydrothérapie, si puissante dans l'impaludisme chronique, devient ici d'un maniement si délicat qu'on hésite à l'employer, quand on songe aux redoutables effets que produit le froid sur ces malheureux ; c'est d'ailleurs surtout chez les cachectiques que les douches, les eaux miné-

rales rappellent les accès. Nous avons vu les médecins même les plus partisans des sanatoria ne pas oser adopter ce traitement pour les cachectiques, vu la température un peu basse et souvent très variable qu'on rencontre sur les hauteurs.

La fièvre est ici le plus ordinairement rebelle au quinine, et l'antipyrine, préconisée par notre collègue M. le médecin-major Antony, par Prout en Amérique, Pampoukis en Grèce, paraît mieux supportée par l'estomac et exiger des doses moins élevées que la quinine.

Dieulafoy a également cru remarquer que l'acide phénique (8 à 16 centigrammes) était plus facilement toléré que les sels de quinine par la muqueuse gastrique des cachectiques.

On a encore proposé l'antifébrine, mais tous ces médicaments, qui ont néanmoins leur valeur, seront-ils sans influence sur les reins plus ou moins intacts des paludéens et n'aura-t-on pas à craindre des phénomènes d'insuffisance rénale avec l'antipyrine, qui n'a d'ailleurs aucune action sur le parasite? (Mirinescu).

Mais de toutes les formes de cachexie, la plus redoutable par sa gravité, la plus rebelle à tout traitement, vu la rapidité de son évolution, c'est la cachexie hydroémique, dont nous n'avons pu trouver un seul exemple de guérison.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement par le quinquina, l'arsenic, le fer, auquel on a prêté des vertus peut-être exagérées pour le traitement de ces anémies.

On tentera la cure des hydropisies par les diurétiques, la digitale, les purgatifs légers et végétaux.

Je crois que chez les malades pouvant supporter le traitement hypodermique, les injections de caféine, en activant la circulation, en relevant l'action du cœur, pourront

rendre de grands services et en outre ne fatigueront point l'estomac. Nous les avons employées avec un succès réel dans le cas que nous avons rapporté plus haut : guérison d'une anasarque paludéenne.

Les frictions sèches sur la peau réveillant l'activité de l'enveloppe cutanée pourront aider à suppléer à l'insuffisance rénale.

Peut-être les lotions vinaigrées rapidement faites dans le lit avec une éponge exposeront moins au refroidissement que les douches, pour lesquelles il faut, au sortir du lit, aller dans un local souvent froid, humide.

Consécutivement à ces lotions froides, on enveloppera le malade dans une couverture de laine et on le frictionnera.

Les cachectiques devront être placés dans une atmosphère chaude, sèche, à l'abri des variations atmosphériques; les rayons solaires ont une influence favorable.

On fera tout pour exciter, éveiller l'appétit; les préparations de strychnine sont recommandables à ce point de vue; les vins généreux seront des auxiliaires précieux. Il faudra sans cesse consulter le goût du cachectique pour son alimentation; les poudres de viande auront un rôle qui n'a pas été utilisé jusqu'ici.

On voit combien sont vagues ces formules et sur quel terrain peu ferme s'avance le thérapeute.

En somme, toutes les médications peuvent se résumer en deux mots : *Hygiène et médication réparatrice.*

QUATRIÈME PARTIE

COMPLICATIONS DE L'IMPALUDISME CHRONIQUE ET DE LA CACHEXIE

CHAPITRE I

PNEUMONIE

Parmi ces complications, il en est de fréquentes, d'autres plus ou moins rares et qu'on a pu considérer comme de simples coïncidences. Les unes se rencontreront plus souvent dans la cachexie, les autres dans la phase des hyperémies viscérales ; certaines sont communes aux deux formes. Parmi ces dernières, la pneumonie mérite une description à part, son rôle dans la mortalité des impaludés chroniques est considérable, et sans parler des pneumonies des cachectiques, M. Kelsch affirme que les deux tiers des décès dans la période des hyperémies phlegmasiques sont dus à la pneumonie.

Nous n'étudierons point ici la pneumonie du paludisme aigu, encore discutée à l'heure actuelle, c'est-à-dire la rémittente pneumonique et la pneumonie proportionnée aux fièvres d'accès.

Pour certains auteurs, la pneumonie n'est qu'une simple

complication du paludisme chronique, une coïncidence, une maladie se greffant sur un état antérieur; la quinine, disaient-ils, ne la guérit pas; son évolution est indépendante, et enfin M. Laveran ajoute que le sang peut ne pas renfermer d'éléments pigmentés. D'autre part Marchiafava et Guarneri ont souvent démontré la présence du pneumocoque dans les crachats ou les exsudats de ces malades.

Mais M. Kelsch fait quelques réserves, alléguant que dans un certain nombre de cas il a constaté la mélanose hépato-splénique; que des accès intermittents précèdent parfois le début de la pneumonie ou que des symptômes pernicieux sont survenus dans son décours.

En un mot, pour les uns, la pneumonie ne présente des caractères spéciaux que parce qu'elle évolue sur un terrain plus ou moins modifié; pour les autres au contraire ces pneumonies seraient le résultat d'une de ces associations microbiennes, qui de jour en jour sont signalées plus nombreuses et dont l'étude est des plus suggestives.

Dans cet important chapitre, nous allons encore une fois voir se différencier les deux formes de l'intoxication chronique: la phase des hyperémies phlegmasiques et celle de la cachexie.

La pneumonie des cachectiques palustres n'a rien de spécial, elle évolue sur un terrain particulier affaibli, et que la cachexie soit due au cancer ou au paludisme, la pneumonie se montrera avec les mêmes caractères.

Si l'on pouvait faire abstraction par la pensée des lésions du cachectique paludéen, il serait impossible au clinicien de se prononcer et de dire qu'il est en présence d'une pneumonie chez un paludéen.

Il en est tout autrement de la pneumonie chez le malarial à la période hyperémique : ici les symptômes, la gra-

vité, l'anatomie pathologique semblent plaider fréquemment en faveur d'une double action microbienne, et même quand l'oscillaria malariæ reste silencieux, les lésions qu'il a produites dans le foie, dans la rate impriment à la pneumonie évoluant sur ce terrain une physionomie tellement particulière que le clinicien en l'observant ou en lisant une description reconnaîtra la pneumonie paludéenne ou, si l'on veut être moins affirmatif, évoluant chez un paludéen.

Quant à reconnaître une pneumonie réellement oscillarienne, nul n'est, je crois, encore fixé sur ce point ; il faudrait pour admettre cette pneumonie spéciale que la bactériologie ne constatât dans le poumon aucun autre organisme que l'oscillaria, et cette recherche n'a pas été faite, que je sache.

Quoi qu'il en soit, nous allons nous efforcer de montrer, d'après M. Kelsch, que la pneumonie évoluant chez un impaludé chronique à la phase des hyperémies viscérales, a des symptômes, une marche et des lésions qui lui assurent une place spéciale dans la nosologie.

Cliniquement, il est incontestable que cette pneumonie, par ses caractères souvent atténués, présente une certaine analogie avec les pneumonies dites latentes des cachectiques : ainsi le frisson, au lieu d'être unique, bruyant, est d'ordinaire multiple, mais moins intense, la température est moins élevée, le point de côté moins violent, moins anhélant.

On trouve également dans les symptômes objectifs des modifications à minima de ceux de la pneumonie de Laennec. Les crachats n'ont plus cette teinte rouillée pathognomique, ou cette couleur apparaît tardivement, ils adhèrent moins aux vases, les râles sont moins secs, ressemblent

plutôt aux râles de retour, le souffle est plus doux, n'a pas l'intensité de celui de la pneumonie lobaire, quelque fois même il peut manquer; les vibrations thoraciques s'exagèrent moins, puisque l'exsudat est plus liquide, moins compact.

En un mot, comme dans la pneumonie des cachectiques, on voit qu'on a, dans celle des impaludés chroniques, un certain fruste dans les allures, les symptômes, la marche.

Mais à côté de ces caractères communs il en est d'autres spéciaux que nous ne retrouvons plus chez les cachectiques et qui sont causés les uns par les lésions antérieures, qui vont s'exagérer sous l'influence d'une inflammation surajoutée, les autres par l'immixtion de l'oscillaire dans la scène pathologique.

Le début pourra avoir lieu par une série d'accès, où la fièvre sera parfois franchement rémittente, quelquefois même la température sera plus élevée que dans la pneumonie vraie. La croyance où l'on était, où certains médecins sont encore, que l'intermittence caractérise cette pneumonie a donné lieu à de singulières erreurs. La fièvre est souvent continue dans la pneumonie paludéenne, et de plus, si l'intermittence devait être un critérium, combien de fois des anomalies du type fébrile pneumonique feraient-elles considérer comme paludéennes des pneumonies simples. Si l'on ajoute à cette erreur le critérium thérapeutique du sulfate de quinine, on verra combien on a dû poser d'erronés diagnostics, quand on a voulu ne considérer que ces deux éléments de la symptomatologie.

Après Jaccoud, M. Bertrand, de Toulon, a, dans un mémoire de la *Revue de médecine* (1889), fait ressortir les inconvénients qui peuvent résulter de cette méprise.

Toutefois dans la pneumonie du paludéen on pourra constater des intermissions complètes de la température.

Le point de côté sera fréquemment remplacé, soit immédiatement, soit peu après l'invasion, par une sensation de gêne, de lourdeur, de pesanteur, qui, quel que soit le côté atteint, prédominera toujours à droite, et aura une durée plus longue que la pleurodynie habituelle ; ce ne sont plus ici les nerfs de la plèvre qui jettent un cri de détresse, mais bien la rate, le foie surtout qui, tous deux, vont prendre un développement exagéré. Quelle que soit la pathogénie de cette hépatomégalie, elle n'en existe pas moins très fréquemment ; est-ce la congestion antérieure, augmentée de celle que toujours la pneumonie produit dans la glande hépatique (foie pneumonique), ou est-ce la malaria qui, réveillée par la pneumonie, frappe à coups redoublés sur une de ses victimes de prédilection : le foie ? La question n'est pas résolue. Mais cette lésion du foie ne marquera pas seulement son existence par cette gêne, cette douleur de côté, car vont apparaître des symptômes gastro-intestinaux, qu'on rencontre d'ailleurs parfois dans la pneumonie, surtout dans la forme bilieuse, mais ici la fréquence de ces symptômes, leur intensité parfois prépondérante pouvant masquer les signes thoraciques, indiquent bien que la congestion du foie joue un rôle important à côté de celle du poumon. Les vomissements bilieux sont souvent signalés au début avec le frisson ou le point de côté, la langue est fréquemment sèche, presque rôtie, à la fin il survient des diarrhées, enfin l'ictère existe dans un grand nombre de cas, se démontrant par la coloration des muqueuses et de la peau, mais pouvant ne pas se révéler par les caractères de l'urine, ni par la décoloration des selles, c'est-à-dire qu'on rencontrera et l'ictère biliphéi-

que et l'ictère hémaphéique. La rate, le foie montreront d'ailleurs que la malaria joue un rôle dans ces pneumonies et que le terrain seul n'est pas en cause, car on voit ces deux organes modifier leur volume, avec les exacerbations fébriles, absolument comme dans les accès du paludisme aigu.

A la fin de la maladie, on verra rarement la chute brusque de température, si caractéristique de l'infection pneumococcienne, et même dans les cas trop rares où l'affection a une issue favorable, c'est-à-dire ne tourne pas vers la suppuration, la fièvre descend, plus souvent que dans la pneumonie lobaire, graduellement, avec des exacerbations vespérales.

D'ailleurs la durée de cette fièvre est plus longue, la résolution étant plus lente, et sans passage à la chronicité, on voit encore le thermomètre s'élever après douze, quinze, vingt jours.

Ces caractères cliniques suffiraient amplement pour établir le diagnostic de cette forme spéciale de pneumonie, mais il est encore un autre signe distinctif, qui est la gravité, due autant à la maladie elle-même qu'à la fréquence des complications, dont une des plus redoutables est la suppuration du foyer pneumonique.

Cette gravité de la pneumonie paludéenne se révèle par l'intensité des troubles nerveux et leur précocité, qui peut être telle que, dès le début, le malade est atteint de délire violent ou calme, d'agitation, de céphalée intense, soit au contraire que les phénomènes d'adynamie prédominent et que brusquement le patient tombe dans l'affaissement le plus profond. Dans la période finale, la maladie peut prendre le masque typhoïde, et si la diarrhée existe, on pourra confondre avec la dothiénenterie.

Le pouls lui-même, dont la fréquence est, on le sait, plus importante pour le pronostic de la pneumonie que l'élévation de la température, indiquera par son accélération (130-140) ne s'atténuant pas malgré la rémission de la fièvre, son dicrotisme, son inégalité, combien la déchéance de l'organisme est profonde. Au lieu du pouls fort, vibrant de la pneumonie, on trouve le pouls souvent filant, mou, dépressible. L'énergie du cœur sera diminuée et ses battements sourds, éloignés diront sa détresse, sa tendance à la fatigue, à l'arrêt même ; l'organe central de la circulation doit en effet lutter dans ces cas non seulement contre la congestion pulmonaire, mais aussi contre celle du foie, de la rate.

L'albuminurie est constante, ce qui est un indice de gravité des pneumonies ; on peut constater dans les urines la présence des pigments biliaires, ou de l'hémaphéine, et même l'hémoglobinurie a été signalée.

Certes la déchéance de l'organisme des paludéens chroniques peut être invoquée en partie pour expliquer la gravité de ces symptômes, mais non suffisamment pour faire comprendre que la mortalité de ces pneumonies soit presque égale à celle de la pneumonie des cachectiques, chez lesquels la ruine de l'économie est à son maximum. Nous trouvons en effet dans les statistiques un accord presque complet sur la léthalité, elle varie de 60 à 80 pour 100. D'ailleurs la mort arrive presque aussi souvent grâce aux complications qu'à la gravité de la maladie. Souvent la pneumonie est double, 30 sur 55, dit M. le professeur Colin, puis interviennent, pour précipiter le dénouement, la pleurésie, la méningite, la péricardite, complications qu'on trouve également dans la pneumonie lobaire, mais avec une fréquence incomparablement moindre.

Enfin, la tendance à la suppuration ou à la chronicité est encore une des complications qui ont fait dire que la pneumonie était le plus redoutable danger que couraient les impaludés. L'anatomie pathologique nous montrera la pneumonie se cantonnant surtout dans les lobes supérieurs.

Dans presque toutes les nécropsies, on constatera la suppuration du parenchyme, qui sera plus ou moins étendue, plus ou moins avancée; parfois on rencontrera un seul abcès volumineux, d'autres fois un grand nombre de petits abcès. En outre, au lieu d'avoir, comme dans la pneumonie lobaire, un foyer circonscrit de grandeur variable, presque toujours on trouvera dans les parties voisines de l'hépatisation et même, quelquefois en des points éloignés, des lésions consistant non seulement en une hyperémie, qui se rencontre assez fréquemment dans la pneumonie vulgaire, mais encore des îlots de broncho-pneumonie, des parties splénisées ou carnifiées, des noyaux apoplectiformes.

Enfin, la tendance à la nécrobiose chez les impaludés chroniques se manifestera dans le poumon par des foyers de gangrène, qui peuvent atteindre le volume d'une orange et dont les crachats fétides pendant la vie feront prévoir l'existence.

Il semble que chez ces malades anémiés, à constitution ruinée, tous les micro-organismes se développent avec facilité, et la multiplicité, la diversité des lésions anatomo-pathologiques constatées dans le poumon paraissent bien le résultat des atteintes de microbes divers.

Peut-être même les foyers de gangrène, les noyaux apoplectiformes doivent-ils faire songer à des thromboses mélanémiques.

De toutes les particularités des autopsies, deux surtout doivent être signalées : 1° la fréquence de la méningite suppurée ; 2° l'hypertrophie énorme du foie, dont le poids s'élève fréquemment à 4 kilos. Les autres lésions varient surtout avec la période de l'impaludisme où était le malade quand la pneumonie est intervenue et également aussi des affections intercurrentes du foie dont il pouvait être porteur à ce même moment.

Tous les autres viscères présentent d'ordinaire des lésions de congestion, d'hyperémie ; la péricardite est deux fois plus fréquente que dans la pneumonie simple, tandis que la pleurésie ne se rencontre pas plus souvent.

Le cœur renferme de nombreux caillots. On sait que cet organe est, par son arrêt graduel, une fréquente cause de mort dans la pneumonie ; de plus, chez les paludéens, il est 1 fois sur 5 hypertrophié. Quant à la rate, elle l'est toujours ou presque toujours ; sa consistance est variable ; la mélanose est signalée comme ayant été rencontrée dans un certain nombre de cas.

Les causes occasionnelles de cette pneumonie sont celles invoquées pour la pneumonie ordinaire, c'est-à-dire les refroidissements ; on sait d'ailleurs la susceptibilité des paludéens aux abaissements de température. Oldham a remarqué la fréquence de la pneumonie à Bhawalpore, près du grand désert indien, où il y a un écart de 40 degrés entre le jour et la nuit. Mais parfois la pneumonie éclate, le malarial étant couché et à l'abri des perturbations atmosphériques ; il serait intéressant, dans ces cas, de savoir si le malade portait dans sa salive normale le pneumocoque dont la présence, nous l'avons dit, a été constatée dans les crachats et les exsudats. Quant à la recherche de

l'oscillaire dans les exsudats, elle n'a pas été faite, à notre connaissance du moins.

Nous n'insisterons pas sur le pronostic, la gravité est un des caractères essentiels de cette maladie. Toutefois, comme dans la pneumonie simple, l'étendue de la lésion a une importante influence sur l'avenir de la pneumonie, mais ce qui domine peut-être la situation, c'est l'état dans lequel se trouvait le paludéen au moment où il a été atteint par l'inflammation pneumococcienne, c'est dire que plus la chronicité du paludisme sera de date ancienne et plus l'avenir sera sombre. L'invasion, en hiver, est également une circonstance défavorable.

Traitement. — Dans le traitement de cette grave complication, on devra s'abstenir soigneusement de tout moyen hyposthénisant et même de révulsifs cutanés, qui pourraient donner lieu à des accidents redoutables.

Le tartre stibié, la saignée, les sangsues seront également proscrits; c'est le traitement tonique qui devra primer tous les autres : quinquina, alcool, vin, etc. Les injections de caféine éviteront de fatiguer l'estomac et permettront au cœur, mieux encore que la digitale, de se maintenir intact jusqu'au moment où l'exsudat se résorbera; cette période étant plus tardive que dans la pneumonie simple, ce sera une raison de plus pour éviter ce qui peut déprimer l'organe central de la circulation.

Les ventouses sèches devront être d'un emploi journalier et soulageront la douleur congestive causée par l'hyperémie du foie, en même temps qu'elles pourront agir d'une façon favorable sur cette hyperémie.

Mais le médicament par excellence de cette pneumonie sera le sulfate de quinine, qui d'ailleurs est si efficace, même dans la pneumonie ordinaire (Traube, Hirtz, Schützen-

berger), puisqu'il nous permet d'agir sur la fièvre, qui est le seul symptôme sur lequel la thérapeutique actuelle ait quelque influence. En diminuant l'intensité des combustions, il soulagera d'autant le travail du cœur, qui fait tous les frais de la guerre, qu'on nous permette cette expression. Mais en outre la quinine éloignera, préviendra dans ces cas les manifestations du paludisme, fièvre continue ou récidives d'accès, dont l'action congestive générale viendrait encore s'ajouter à l'hyperémie provoquée par la pneumonie elle-même.

C'est surtout à la période de résolution qu'il faudra augmenter les doses du spécifique, et si l'on a donné au début 75 centigrammes à 1 gr. 25 de quinine, il ne faudra pas hésiter, vers les sixième, septième ou huitième jours, à en administrer 2 grammes et 2 gr. 50 ; c'est d'ailleurs à peu près à cette époque que la mort survient le plus souvent par le fait de la pneumonie, à moins que la méningite n'ait avancé le moment funeste.

Si, au contraire, la chronicité succède, la mort sera plus tardive, mais presque fatale. Enfin une dernière recommandation sera de faire gargariser fréquemment le malade avec des liquides antiseptiques, les infections secondaires paraissant la règle dans la pneumonie paludéenne.

Pneumonie des cachectiques. — Nous serons beaucoup plus brefs au sujet de la pneumonie des cachectiques, pneumonie souvent véritablement latente, que seule l'auscultation permettra de déceler, car tous les symptômes habituels de la pneumonie pourront manquer : point de côté, dyspnée, crachats caractéristiques. Morehead, aux Indes, prescrivait l'auscultation journalière des paludiques et trouvait cette pneumonie surtout chez les indigènes

pauvres, mal vêtus, non abrités contre les rigueurs de la saison. Chevers avait fait les mêmes remarques.

Quelquefois la pneumonie se signalera par une rougeur plus ou moins fugace des pommettes et Catteloup disait que « lorsque dans le cours d'une diarrhée, d'une dysenterie, d'une cachexie palustre, le visage prenait plus de coloration et d'animation, il fallait craindre qu'une phlegmasie ne se fixât sur quelque viscère, phlegmasie qu'un examen attentif fera alors découvrir ».

Chez les cachectiques auxquels on prend tous les jours la température, une élévation de la colonne thermométrique devra également attirer l'attention, mais la température peut rester normale et l'apyrexie persister pendant toute la maladie (pneumonie de starvation du professeur Lépine).

Si ces faibles indices échappent au médecin, une légère douleur rétrosternale, quelques rares crachats pourront mettre sur la piste. Sinon on verra parfois, même brusquement, éclater un délire, une agitation intense ou une adynamie profonde, et un esprit non prévenu songera dès lors, en pays paludéen, à un accès pernicieux.

D'ailleurs, tous les symptômes que nous venons de signaler, si frustes qu'ils soient, peuvent manquer, et de même que, dans le rhumatisme par exemple, ce n'est que très rarement que le malade attirera l'attention sur son cœur, de même le cachectique palustre ne se plaindra qu'exceptionnellement de son poumon.

Cette pneumonie des cachectiques, affirme Chevers, siège souvent au lobe supérieur et, selon Mac Lean, est presque toujours double.

La mort est la terminaison fatale de cette pneumonie des cachectiques, et ce que nous avons dit de l'état de

l'organisme, à cette période de l'impaludisme, devait amener à cette conclusion ; le dénouement est d'ordinaire précoce et c'est au deuxième ou troisième jour que sont le plus souvent notés les décès. Quand la maladie se prolonge, la gangrène se montre plus fréquemment encore que chez les impaludés chroniques, mais les autres complications (pèricardite, méningite, etc.) sont plus rares.

Le traitement sera le même que celui que nous avons mentionné pour la pneumonie des impaludés chroniques, en s'abstenant plus que jamais de tous les moyens débilitants, hyposthénisants.

Autres complications du paludisme chronique.

Parmi les autres complications du paludisme chronique et de la cachexie, quelques-unes, nous l'avons dit, ressortissent incontestablement à la malaria et sont dues surtout aux lésions qu'ont provoquées dans les viscères et le parasite et les dépots de pigment ocre ; d'autres, au contraire, ne sont le plus souvent que des coïncidences. Nous examinerons néanmoins les unes et les autres, en accordant à chacune le degré d'importance qui lui convient et en cherchant à justifier notre opinion sur ces points divers. Mais, d'ores et déjà, nous devons dire que la pathologie du paludisme a été encombrée d'une foule d'affections, qui n'ont pas la moindre parenté, le moindre rapport avec elle. On comprend encore que l'abcès du foie ait pu être considéré comme résultant de l'infection tellurique, car ces deux affections coïncidaient si souvent lors de la conquête algérienne, par suite de la fréquence des dysenteries, qu'on s'explique la confusion. Mais faire du typhus, de la fièvre jaune, du choléra, etc., des manifestations de la

malaria peut sembler tout au moins étrange à un observateur impartial.

Un médecin militaire italien a tout récemment, à Massaouah, fait remarquer une fois de plus combien d'affections étrangères à la malaria leur étaient attribuées dans les pays paludéens; il a cité des observations de malades atteints de vers intestinaux et chez lesquels, vu la bizarrerie des symptômes, le diagnostic fièvre larvée avait été porté; on devine que, les ascarides évacués, la fièvre larvée céda comme par enchantement.

Plus la connaissance des maladies exotiques sera complète, et plus le cadre du paludisme se restreindra. Qu'on nous permette un exemple : un de nos collègues, M. le médecin-major Brault, a, il y a quelques mois, montré que la *Bilharzia hæmatobia*, qu'on croyait cantonnée en Égypte, existait également en Tunisie, et qu'on retrouvait des embryons de ce singulier parasite dans la vessie d'hommes revenant de ce pays; ne serait-ce point à cette bilharzia qu'il faudrait attribuer certaines hématuries qu'on n'hésitait pas à considérer comme des accidents palustres?

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet. Nous avons, pensons-nous, suffisamment insisté sur la circonspection qu'on doit apporter avant d'accoler l'épithète palustre à une affection qui n'a de raison d'être paludéenne que parce qu'elle est survenue dans un pays à malaria.

La découverte de l'*Oscillaria malariæ* fait espérer que dans l'avenir on exigera le constat de ce sporozoaire pour légitimer le diagnostic de maladie paludéenne.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS SURVENANT DU COTÉ DE LA RATE

Rupture de la rate.

Une des plus graves complications qui puissent survenir du côté de la rate, c'est sa *rupture*.

C'est d'ailleurs un accident assez rare, croyons-nous, contrairement à ce qu'affirme l'auteur d'un récent traité.

C'est surtout dans les formes chroniques qu'on a le plus à craindre ces ruptures.

Nous avons suffisamment insisté, en étudiant les lésions spléniques de l'impaludisme chronique, sur la périsplénite et les adhérences, pour que la pathogénie de cet accident soit facile à expliquer : nous avons vu en effet que, sous l'influence de la périsplénite, l'enveloppe de la rate présentait des parties épaisses à côté d'autres normales ou même amincies, que d'autre part les adhérences limitaient à un moment donné l'extension du viscère.

Que chez un de ces impaludés chroniques, à rate volumineuse, à capsule enflammée, survienne un accès pernicieux ou même une simple récidive d'accès, immédiatement il se produit un afflux sanguin considérable du côté de la rate ; celle-ci bridée par ses adhérences, ne pouvant distendre les parties épaissies de sa capsule, le sang va concentrer tous ses efforts vers les portions normales va amincies et c'est le plus souvent ainsi que se produiront

les ruptures spontanées, qui sont presque toujours suivies de mort.

La perte de l'élasticité de la capsule joue également un rôle dans le mécanisme de ces ruptures ; nous avons, en effet, vu que la rate est parfois enveloppée d'une sorte de coque dure, cassante qui doit céder facilement aux efforts du raptus sanguin.

E. Collin dit aussi avoir trouvé des plaques de périsplénite ramollies, friables qui doivent encore faciliter ces ruptures.

Toujours c'est chez d'anciens impaludés à rate volumineuse qu'on a observé ces accidents, le plus fréquemment chez des cachectiques.

Néanmoins M. Barralier a relaté 2 cas de rupture à Rochefort chez des malades intoxiqués depuis peu et n'ayant eu que des accès légers. La première observation de E. Collin se rapporte à un homme de quarante ans n'ayant eu que trois accès pendant un séjour de six mois en Algérie; mais, sur les 8 autres cas cités par cet auteur, on compte 4 cachectiques, les autres malades avaient eu des accès fréquents.

Depuis le travail de Besnier (*Dict. Dechambre*, art. Rate) d'autres ruptures de la rate ont été signalées : Martin (Th. de Montpellier, 1877), Chevers (*Med. Times*, 1864), Francis Nicoletti (*Riforma medica*, 1889), Dr Beauregard, à Maurice, 1865, Dusault (Th. de Montpellier, 1877), enfin 5 cas de Barralier (*Arch. générales de médecine*).

Les ruptures de la rate se divisent en spontanées et traumatiques.

Certains auteurs affirment que le trauma est toujours nécessaire, mais un effort musculaire suffit, la toux, le vomissement également. On raconte l'histoire d'un homme

qui, dans le cours d'une discussion, sous l'empire d'une vive colère, s'affaissa tout à coup et mourut rapidement; l'autopsie permit de constater une rupture splénique.

Il est vrai que le trauma, suffisant pour provoquer une pareille lésion, peut être bien faible, puisque E. Collin conseille de s'abstenir « de la percussion orthodoxe », laissant ainsi supposer que le choc du doigt peut causer des accidents. On a vu d'ailleurs des ruptures à la suite d'un coup de canne peu violent ou d'un coup de balle dans la région splénique de malades à splénomégalie.

M. Barralier croit qu'il existe une prédisposition, une idiosyncrasie chez les paludéens à rate volumineuse, et de de plus il pense que la nature de la fièvre a quelque influence sur cette hypertrophie de la rate; aussi émet-il l'hypothèse d'une *fièvre pernicieuse splénorrhagique*, fièvre bien rare en tout cas, car si l'on compare le nombre de cas de ruptures de la rate au nombre des cas de fièvre paludéenne, on trouvera une proportion infime.

Les symptômes de la rupture de la rate sont très variables selon les formes; celles-ci sont au nombre de quatre : formes *foudroyante*, *rapide*, *subaiguë*, *latente*.

Forme foudroyante. — La forme foudroyante est de beaucoup la plus fréquente; il survient tout à coup une douleur extrêmement vive, circonscrite ou s'étendant à l'abdomen, à l'épigastre. Le malade peut alors mourir avec une telle rapidité que l'hémorragie ne saurait à elle seule expliquer cette brusquerie de la mort, et qu'il faut invoquer un phénomène réflexe, une lésion du plexus splénique. C'est d'ailleurs surtout dans les cas de rupture traumatique que surviennent ces syncopes mortelles.

Mais la vie peut se prolonger quelques instants et alors

se déroule le tableau symptomatique des grandes hémorragies viscérales : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, angoisse, sueurs froides, visqueuses, pouls petit, fréquent, mort par syncope.

Il arrivera encore que le malade pourra marcher quelque temps (cinq minutes dans un cas de E. Collin), puis les symptômes de l'hémorragie se manifestent, etc.

Parfois alors on trouvera une teinte ecchymotique limitée à l'abdomen et aux lombes.

Dans ces cas, on le comprend, le diagnostic ne peut être fait que si l'on connaît les antécédents du malade, et encore avec quelle circonspection devra-t-on formuler ce diagnostic, car une rupture du foie, des veines de la rate, etc., produira le même tableau clinique.

Forme rapide. — Dans la forme rapide, on a vu la vie se prolonger cinq à six jours ; ce sont alors des symptômes de péritonite qui se manifestent : la douleur, localisée d'abord, s'étend peu à peu à tout l'abdomen ; elle peut être assez vive pour que le poids des couvertures soit insupportable ; des vomissements bilieux surviennent, le facies est hippocratique, le pouls petit, etc.

Mais encore ici la mort survient quelquefois sans symptômes de péritonite.

Forme subaiguë. — Dans la forme subaiguë, tous les signes sont peu accentués, la douleur est le plus important, mais elle peut manquer ; on croit parfois à la guérison, et dans un cas de Chomel, la mort ne survint que douze jours après les premiers symptômes, au moment de la sortie du malade ; il est vrai que cette mort tardive s'est produite dans un cas de rupture par traumatisme chez un individu sain, et il est peu probable que chez un paludéen

à rate volumineuse, altérée et surtout congestionnée, la mort se fasse aussi longtemps attendre.

Forme latente. — D'après Catteloup, il faudrait admettre une quatrième forme, dite latente : ce serait la *rupture sèche*. Certains auteurs affirment en effet avoir trouvé sur la rate des cicatrices indiquant des ruptures antérieures, qui, paraît-il, se répareraient assez rapidement. Dans ces cas, l'enveloppe seule céderait, et la rupture étant de petites dimensions, les adhérences suffiraient pour arrêter l'hémorragie.

Dans tous les cas de rupture spontanée de la rate chez des paludéens, on a trouvé cet organe hypertrophié (250 grammes à 11 kilos) et presque toujours altéré. Vigla avait même signalé la couleur noire de ces rates.

Les ruptures sont simples ou multiples, superficielles ou profondes, elles varient d'étendue, tantôt c'est une simple fissure, une crevasse, d'autres fois une perte de substance, enfin la rate peut être complètement divisée en trois, quatre, six morceaux.

Ces ruptures auront leur siège sur tous les points de l'organe, face interne, face externe, extrémités supérieure et inférieure, mais les lieux d'élection sont la face externe et l'extrémité supérieure, c'est-à-dire précisément les points où nous avons signalé la fréquence des adhérences, que dans ces cas on trouve toujours rompues. Aussi E. Collin parmi les causes de la rupture rangeait non seulement la congestion subite et les efforts, mais encore les adhérences intimes avec le diaphragme, adhérences qui dès lors cessent de jouer le « rôle providentiel » qu'on leur avait attribué ; des huit ruptures de E. Collin, quatre siégeaient à l'extrémité supérieure, qui était presque soudée au dia-

phragme. Vigla n'avait admis qu'une seule espèce de rupture, celle qui s'accompagne d'hémorragie abondante dans le péritoine, avec mort rapide. Deux des 8 observations de E. Collin sont semblables à celles de cet observateur, les autres en diffèrent.

Pronostic. — Le pronostic est très sévère et la mort survient plus ou moins rapidement, soit par hémorragie, syncope, péritonite, etc.

Traitement. — Quant au traitement, c'est celui des grandes hémorragies internes ou de la péritonite qu'on devra mettre en œuvre.

Les deux principales indications sont : 1° d'arrêter l'hémorragie par l'application de glace sur la région splénique, l'administration de médicaments hémostatiques ou astringents, le repos absolu, les injections d'ergotine, etc. ; 2° de calmer la douleur. Les opiacés répondent à cette double indication.

Prophylaxie. — La prophylaxie de ces accidents consistera à éviter les traumatismes les plus minimes et même les mouvements brusques chez les paludéens chroniques ; à se tenir en garde contre les bronchites et toutes les causes provoquant la toux. De même les vomissements, par les efforts qu'ils provoquent, seront dangereux.

On évitera les percussions trop répétées et violentes de la rate.

Enfin, E. Collin, s'exagérant peut-être la fréquence de cette complication, conseillait à tous les rateleux de porter une ceinture spéciale garantissant contre les chocs, etc.

Abcès de la rate.

Les abcès de la rate sont au moins aussi rares que les ruptures. Audouard, pendant un long séjour en Algérie, n'en a jamais rencontré, et Mallet, qui a cité 2 observations, était resté quinze ans sans en voir. On connaît ces abcès depuis la plus haute antiquité et l'on cite souvent cette observation d'Hippocrate, dans laquelle du pus serait sorti de la rate par les selles, au moyen d'un purgatif. Arétée et Aétius, dans le *Tétrabiblion*, parlent également de cet accident, assure-t-on. Encore n'est-il pas bien spécifié que ces abcès fussent de nature paludéenne. C'est presque toujours chez des paludéens chroniques qu'on rencontre ces abcès de la rate; néanmoins on a cité un cas chez un paludique aigu. E. Collin croit qu'on a dû se méprendre quelquefois et considérer, comme des abcès, des épanchements sanguins enkystés par des adhérences de la rate avec des organes voisins et qui, pouvant suppurer, simulent des abcès.

Le regretté médecin principal Zuber a repris cette question dans un mémoire de la *Revue de médecine* (1882, page 928) et a rapporté 16 observations de ces collections purulentes périspléniques, dont quelques-unes ponctionnées guérirent. Trois de ces observations concernent des paludéens chroniques.

Tout en reconnaissant qu'on a pu commettre ces erreurs signalées par E. Collin, la fréquence des infarctus de la rate constatés par des observateurs émérites permet de comprendre l'existence d'abcès dans ce viscère, et l'on pourrait même s'étonner qu'ils n'y soient pas plus fréquents. Les cas d'abcès de la rate se sont du reste multipliés depuis qu'on les recherche. Aux deux observations déjà

citées de Mallet nous en ajouterons trois de E. Collin (*Arch. de méd. milit.*, 1860), 1 de Brard (Th. de Paris, 1859), 1 de M. Laveran (1878), 1 de M. Villemin (*Arch. de méd. milit.*, 1880), 1 de Doné (*Arch. de méd. navale*, 1882), 1 de Bull (*Lancet*, 1882), 2 de Grand-Moursel (Th. de Paris, 1885), 2 de Passina (Th. de Paris, 1889), 1 de Ramos (cité par Passina), 1 antérieure de Lancereaux, 1 de Quiroga y Mona (*Chronica medic*, Pérou, 1891), 3 de Feymoreau citées par Rey, 1 de Gentilhomme (1891), enfin 1 de Rendu (*Clinique médicale*) qui trouva des lésions intermédiaires entre l'infarctus et l'abcès.

Tous les malades porteurs de ces abcès venaient de pays à paludisme sévère (Brésil, Guyane), mais on en a vu en Algérie, où la malaria est moins grave qu'au Sénégal. Ils peuvent se déclarer, le malade étant rentré en France : Grand-Moursel a vu un de ces cas à Rochefort et Villemin en a observé un sur un soldat en convalescence.

Souvent ils seront méconnus, ils peuvent être absolument latents et en outre ont des symptômes peu caractéristiques. La douleur spontanée ou à la pression, les accès irréguliers, les accidents de péritonisme ont une valeur médiocre. Mallet et, après lui, d'autres auteurs ont signalé la boulimie chez ces malades, mais on rencontre parfois ce symptôme chez des impaludés chroniques sans lésion de la rate. M. Fassina considère comme un signe de probabilité les accès de fièvre irréguliers et réfractaires à la quinine, mais les hépatites donnent ces mêmes accès et de plus nous avons vu que, souvent même sans lésions viscérales, les accès des paludéens chroniques étaient rebelles au spécifique et que, de règle, ils étaient irréguliers. L'empâtement de la région splénique a beaucoup plus de valeur, mais ce symptôme

ne se produira que si l'abcès se dirige vers la peau, ce qui n'arrive malheureusement pas toujours.

Quant aux symptômes de perforation, ils appartiennent aussi bien aux abcès qu'aux ruptures et nous avons déjà vu qu'ils ne suffisaient pas à caractériser cette dernière lésion.

Il n'y a qu'un signe certain, c'est la *ponction*, mais encore peut-on hésiter à ponctionner une rate énorme, hyperémiée. Pourtant les médecins italiens multiplient ces ponctions et n'ont pas signalé d'inconvénients. Pour certains auteurs ces abcès sont liés à la cachexie, pour d'autres à des embolies, nous nous rangeons à l'opinion de ces derniers.

Comme volume, les abcès de la rate sont très variables, parfois ils sont énormes. Mallet a évacué 3 litres de pus de la rate d'un malade de Lalla-Magrnia, ce paludéen guérit. L'abcès observé par M. Laveran était de la grosseur d'une pomme.

Siège. — Ils peuvent être multiples ou isolés ; es lieux d'élection sont l'extrémité supérieure, la face externe et le bord antérieur, qui, comme le fait remarquer M. Villemin, sont les points les plus exposés au traumatisme, mais aussi ceux où l'on rencontre le plus souvent des adhérences, ce qui donnerait en partie raison à E. Collin. Bull a vu un vaste abcès à la partie inférieure.

La terminaison est très variable: le pus peut se frayer un chémin vers la peau de la région splénique et, grâce aux adhérences, ne pas s'épancher dans le péritoine : c'est la terminaison la plus heureuse, car alors on traitera ces abcès comme des abcès ordinaires. Mais on a vu le pus perforer le diaphragme.

D'autres fois, le pus sera évacué par les selles : Bull en a

rapporté une observation, il existait quatre perforations de l'estomac; dans un cas analogue, M. Gentilhomme fut plus heureux et vit guérir son malade : un Brésilien impaludé depuis sept ans, qui, après avoir rendu par les selles une bouillie sanguinolente mêlée de pus, vit en même temps disparaître des douleurs abdominales atroces et la rate reprendre son volume normal.

De même Quiroga y Mona rapporte l'observation d'un paludéen chronique, qui, à la suite d'une chute de cheval, rendit à deux reprises du pus et fut ainsi guéri d'un abcès de la rate.

Enfin Boutfeu, par l'incision, obtint une guérison en deux mois et demi. Grand-Moursel et Mallet ont eu également des cas heureux.

Pronostic. — Le pronostic est certes très grave et la mort est fréquemment la conséquence de cette complication. Néanmoins les hardiesses de la chirurgie moderne, justifiées par d'éclatants succès, changeront peut-être le pronostic, et Grand-Moursel affirme que sur 14 cas reconnus et soignés, 11 ont guéri.

Traitement. — On a conseillé le repos de l'organe, les vésicatoires, le sulfate de quinine; mais en réalité il n'est qu'un mode de traitement, c'est l'évacuation du pus, non point par ponction, mais par cette large incision que Stromeyer et Little ont préconisée pour les abcès du foie et qui a déjà donné de nombreux succès.

Si l'on hésite à inciser, et surtout si l'on suppose que des adhérences ne sont pas encore établies, ce qui est peu probable d'ailleurs, on pourra opérer comme le faisaient les anciens chirurgiens, comme le fit Mallet dans un cas à issue favorable, c'est-à-dire en provoquant antérieurement à l'incision des adhérences avec la pâte de Vienne.

Gangrène de la rate.

La gangrène est, on le sait, assez fréquente chez les paludéens, néanmoins on ne trouve d'observations de gangrène partielle de la rate que dans le mémoire de E. Collin. Dans les deux cas, la mort survint par péritonite aiguë consécutivement à la rupture de la capsule.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde de la rate que nous avons signalée antérieurement ne sera jamais isolée ; en outre, dans ces cas, les symptômes de cette dégénérescence sont la plupart du temps voilés par ceux de l'état général toujours grave.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS DU COTÉ DU FOIE

Les complications du côté du foie seront fréquentes dans le paludisme chronique, et, outre la sidérose de cet organe et la tendance à la sclérose, il faudra encore compter avec les hépatites chroniques paludéennes.

Si nous ne nous étendons pas sur ce sujet autant que le mériterait son importance, c'est que ces hépatites ne se montrent pas forcément, fatalement chez des paludéens chroniques et qu'on peut les rencontrer dans les foies hyperémiés. de l'intoxication palustre récente.

En outre, la liaison pathogénique entre la malaria et l'hépatite reste à établir, et MM. Kelsch et Kiener reconnaissent eux-mêmes combien est difficile le problème : la malaria ne crée-t-elle qu'une prédisposition par l'hyperémie habituelle qu'elle provoque dans le foie, ou est-elle la cause spécifique ? La solution est encore cherchée, bien que la dernière hypothèse semble la plus rationnelle et s'appuie sur des considérations cliniques et anatomo-pathologiques nombreuses.

Toutefois nous donnerons, d'après les remarquables études qu'ont faites de ces hépatites MM. Kelsch et Kiener, un résumé rapide de leurs recherches sur l'hépatite parenchymateuse nodulaire et les cirrhoses palustres.

Toutes les hépatites paludéennes ont pour lien commun l'*hépatite parenchymateuse* dans laquelle, selon les cas, c'est l'hyperplasie ou l'hypertrophie des cellules hépatiques qui

domine. Elle est ou diffuse ou localisée en foyers plus ou moins volumineux.

Dans un même foie on trouvera, à côté des lésions de l'hépatite parenchymateuse diffuse, des points où l'évolution nodulaire aura eu lieu et où l'on constatera alors des *nodules*, qui ont de nombreuses analogies avec ceux dont M. Sabourin a relaté l'existence dans des foies de tuberculeux et de cardiaques, mais les lésions ne sont pourtant pas identiques. « Ces nodules se composent de trabécules de calibre inégal, contournées sur elles-mêmes, pelotonnées en rangées concentriques, les plus épaisses occupant le centre de la figure. Le réseau capillaire présente une disposition analogue. » Ces nodules occupent soit une portion d'un acinus, soit une fraction de plusieurs acini voisins les uns des autres, ils pourront ou se nécroser, ou subir soit la transformation cirrhotique, soit l'adipeuse.

Si la cirrhose domine, on a une variété d'hépatite nodulaire avec cirrhose périnodulaire, cirrhose « n'ayant pas pour lignes directrices le squelette fibreux de la glande, mais bien plutôt les territoires correspondant aux origines du système veineux sus-hépatique ».

Enfin, les nodules pourraient donner lieu à des adénomes dans lesquels, comme dans l'hépatite parenchymateuse diffuse ou dans les nodules, ce sera tantôt l'hyperplasie, tantôt l'hypertrophie des cellules qui dominera. On sait que ces tumeurs adénomateuses, dont l'origine et la nature ont été tant discutées, et qu'on a désignées sous le nom d'adénomes ou d'adéno-carcinomes ou cylindromes, etc., sont regardées par MM. Hanot et Gilbert comme une variété d'épithélioma : l'épithélioma trabéculaire.

MM. Kelsch et Kiener attribuent aux adénomes une tout autre origine et s'appuient pour justifier leur opinion non

seulement sur la macroscopie et l'histologie, mais encore sur les caractères cliniques, qui seraient très analogues, dans les diverses hépatites nodulaires, soit avec cirrhose, soit avec adénome.

Hépatite parenchymateuse. — Mais l'évolution de l'hépatite parenchymateuse pourra être toute différente « surtout dans les cas où elle est moins intense, diffuse, non localisée, non nodulaire. Alors elle ne fait que préparer le parenchyme à l'évolution d'une cirrhose épithéliale, ou peut se compliquer d'une sclérose du squelette fibreux de la glande. »

On aura donc des variétés de ces cirrhoses : cirrhose insulaire avec hépatite nodulaire ou avec hépatite parenchymateuse diffuse ou enfin cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse nodulaire ou diffuse, c'est-à-dire que, dans tous les cas, on aura affaire à des hépatites mixtes à la fois interstitielles et diffuses.

Le mélange de ces lésions rend compte non seulement des aspects variés du foie, selon que domine l'hépatite parenchymateuse ou la cirrhose, mais encore explique les caractères cliniques si divers qu'on rencontrera dans l'évolution de ces maladies, caractères parfois bâtards, mixtes puisqu'aux symptômes de la cirrhose pourront s'associer ceux de l'hépatite parenchymateuse et que dans le cours de la maladie on verra dominer tantôt ceux-ci, tantôt ceux-là.

En outre, comme dans toutes les complications de la malaria, on comprend que des manifestations de cette maladie ou d'autres complications puissent interrompre l'évolution de ces hépatites ou modifier leur symptomatologie par l'adjonction d'autres symptômes. Souvent même, surtout à ses débuts, l'hépatite parenchymateuse

pourra avoir une marche silencieuse et ne sera révélée qu'à l'autopsie d'un malade emporté par un accès pernicieux ou une maladie intercurrente aiguë. « Le foie sera donc tantôt lisse, tantôt granulé, tantôt hypertrophié ou de volume normal, tantôt atrophié. »

Quant aux symptômes, les débuts seront souvent insidieux, ou les symptômes du côté du tube digestif joueront un rôle prépondérant : dyspepsie, vomissements, alternative de constipation et de diarrhée, d'où, comme conséquence, l'amaigrissement et la perte des forces.

La douleur fera presque toujours défaut ; on ne signale dans aucun cas les irradiations vers l'épaule droite, si caractéristique des hépatites ordinaires ; ce dont se plaignent les malades, c'est plutôt de cette sensation de lourdeur, de pesanteur dans l'hypochondre gauche que nous avons déjà rencontrée dans la phase des hyperémies phlegmasiques.

L'ascite est fréquente, mais surtout dans les hépatites où domine le processus cirrhotique, et alors elle est plus ou moins abondante et plus ou moins précoce et s'accompagne toujours d'un développement exagéré des réseaux veineux de l'abdomen.

Mais, tandis que dans l'hépatite nodulaire, l'ictère est la règle, soit intense, soit faible, soit au début, soit dans la période tardive, dans les formes cirrhotiques il fait défaut.

La durée de ces affections est extrêmement difficile à établir, vu la rareté de leur évolution naturelle ; toutefois l'hépatite nodulaire a d'ordinaire une marche plus rapide, variant de six semaines à six mois, encore la latence des débuts rend fort incertaines ces évaluations.

MM. [Kelsch et Kiener ont rattaché ces hépatites à la malaria, parce que « les antécédents paludéens font rare-

ment défaut, que le plus ordinairement c'est à la suite d'une longue série de fièvres intermittentes et au milieu d'une cachexie confirmée que se développent sourdement les lésions organiques du foie, qu'enfin c'est parfois au décours d'une fièvre grave qu'éclatent soudainement les symptômes hépatiques : ictère ou ascite ». Mais il est une dernière raison alléguée par ces auteurs, et qui nous a paru plus convaincante encore, c'est qu'on peut voir les symptômes d'hépatite rétrocéder, si la fièvre paludéenne cesse ou s'améliore, puis reparaître si celle-ci vient à récidiver.

Ce serait une raison à ajouter à tant d'autres pour engager à évacuer les malades chez lesquels apparaissent ces symptômes, puisque la guérison de la malaria peut entraîner celle de l'hépatite qui est venue la compliquer.

Pour M. Laveran, on rencontrerait dans le paludisme tantôt la cirrhose atrophique, tantôt l'hypertrophique, mais les symptômes de ces maladies du foie n'auraient rien de spécial chez les paludéens.

Quant aux abcès du foie qu'on rapportait autrefois à la malaria, M. Kelsch en a fixé définitivement la pathogénie : l'abcès du foie, c'est la dysenterie localisée dans la glande hépatique, et si l'erreur a été commise jadis, c'est, comme nous l'avons déjà répété tant de fois, que la dysenterie est la compagne fréquente de la malaria. Cette association se montrait à son maximum lors des colonnes que faisaient nos troupes dans les premières années de l'occupation algérienne.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS DU COTÉ DES REINS

Quoique moins fréquentes que les complications du foie, celles qui surviennent du côté du rein n'en ont pas moins une certaine importance : parfois insidieuses et ne se révélant qu'à l'autopsie, dans d'autres cas elles pourront causer la mort, soit que des convulsions urémiques éclatent tout à coup, soit que l'anasarque tue par ses progrès ou que l'œdème pulmonaire ou glottique ne vienne brusquement interrompre le processus malarial; d'autres fois encore, par la détérioration que les lésions rénales amèneront dans l'organisme, une cachexie profonde, rénale, brightique viendra s'ajouter à la cachexie palustre et accélérera le dénouement fatal.

C'est qu'en effet, outre l'engorgement du rein signalé dans la période des hyperémies phlegmasiques, outre cette tendance sclérosique que la malaria imprime à tous les viscères qu'elle atteint, on peut trouver dans les reins du paludique des lésions variées, mais qui se rapprochent, s'identifient presque avec celles qu'on décrit dans le mal de Bright.

D'ailleurs la malaria est signalée par beaucoup d'auteurs comme une des causes du mal de Bright. Wood avait depuis longtemps remarqué la fréquence de cette maladie dans les pays à malaria; Bartels et Rosenstein l'avaient vue survenir chez un certain nombre de paludéens en Allemagne (Holstein, Schleswig).

Soldatow, en Roumélie, dit avoir vu 350 cas de néphrite malariale.

Atkinson parle également d'inflammation glomérulaire du paludisme chronique, et Clarke affirme qu'aux Indes il a trouvé 1 albuminurique sur 10 employés européens.

M. Laveran a publié des observations de néphrite chez des paludéens : elle aurait tantôt les allures de la néphrite épithéliale, tantôt celles de la néphrite interstitielle ou mixte. Lancereaux a, dans son atlas, fait figurer les lésions de la néphrite paludéenne.

Mais MM. Kelsch et Kiener ont fait de ces lésions la première étude complète, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Pour ces auteurs, les faits concernant ces néphrites se divisent en deux classes : dans l'une, ils rangent les néphrites diffuses ou glomérulaires; dans l'autre, les néphrites à granulations de Bright, celles-ci de beaucoup plus intéressantes et importantes que celles-là.

Néphrite glomérulaire. — La néphrite diffuse ou glomérulaire peut être aiguë, mais ressortit au paludisme aigu et se manifeste ou par l'anasarque brusque à développement rapide ou par des œdèmes partiels et mobiles; nous ne nous occuperons pas de cette forme qui se manifeste surtout dans le cours d'accés de fièvre simple ou pendant leur convalescence.

Quant à la néphrite diffuse, chronique, qui se développe dans le cours du paludisme chronique ou de la cachexie, sa marche est le plus souvent insidieuse, et parfois c'est à l'autopsie seulement que l'on constate les lésions rénales caractéristiques; mais, dans d'autres cas, c'est brusquement que ses lésions manifestent leur présence par des phénomènes d'urémie convulsive.

La tendance du processus dans ces néphrites est de transformer plus ou moins rapidement le parenchyme rénal en tissu conjonctif; mais rarement la lésion est généralisée, sauf dans les cas où la vie prolongée permet l'extension progressive, lente des lésions. D'ordinaire on trouvera dans ces reins, à côté de plaques de tissu fibreux où la texture du rein ne saurait se retrouver, des parties si ce n'est saines, du moins simplement hyperémiées.

Le rein est petit, lisse, non granuleux, à substance corticale atrophiée; c'est la deuxième forme de maladie de Bright admise par Wagner, qui la met en opposition et avec le gros rein blanc et avec le petit rein à granulations.

Qui connaît la structure du glomérule doit prévoir que c'est par lui que va débuter le processus sclérosique, que c'est lui qui va servir de centre pour le développement des plaques de tissu fibreux, qui vont étouffer les tubes sécréteurs, sans toutefois provoquer la dégénérescence soit colloïde, soit graisseuse des cellules glandulaires qui les tapissent. Peu à peu, ces plaques pourront s'étendre, se relier entre elles et aboutir à la transformation presque complète de la substance corticale. Cette dernière variété est d'ailleurs rare.

Mais, quelque avancées que soient les lésions, elles seront toujours plus marquées dans les glomérules par lesquels elles auront débuté; les tubes ne sont jamais atteints que secondairement par extension, et la preuve en est manifeste sur certaines préparations où à côté de plaques complètement fibreuses, les touchant, on voit des tubes absolument sains, des régions où l'on ne constate que de l'hyperémie; de plus, partout où les glomérules sont respectés, les tubes le sont également. C'est du glomérule que

partent les altérations, c'est une *néphrite glomérulaire* qu'on a toujours à constater.

Néphrite à granulations de Bright. — Tout autres sont les lésions de la néphrite à granulations, tout différents sont ces symptômes, et ce sont ici les troubles sécrétoires qui vont dominer, puisque ce seront les éléments glandulaires qui seront atteints les premiers.

Aiguë ou chronique, cette néphrite survient de préférence chez les impaludés chroniques ; mais tandis que la forme aiguë peut se manifester, quoique rarement, chez les paludéens aigus, la forme chronique ne se rencontrera jamais que dans la cachexie ou dans des impaludismes invétérés ; elle sera souvent insidieuse, tandis que la première débutera d'ordinaire brusquement et par des symptômes qui frappent vivement et lourdement le malade : l'anasarque ou l'ascite à évolution rapide.

La forme aiguë apparaît le plus souvent au moment des premiers froids chez des impaludés déjà débilités par des récidives d'accès ; le début est brusque ; en quelques heures se développe une infiltration générale ; l'abdomen se remplit de liquide ; de l'œdème pulmonaire ne tarde pas à s'établir, et, d'ordinaire en un ou deux mois, la mort survient, causée fréquemment par l'asphyxie.

Les reins sont gros et pâles, la capsule n'est pas adhérente ni épaissie, les granulations pâles, grises, siègent dans le labyrinthe, aussi bien que dans les rayons médullaires, et sont formées « par un groupe de tubes à épithélium volumineux et grisâtre, à lumière considérablement dilatée, ne laissant entre eux aucun interstice et effaçant presque complètement le réseau capillaire ».

Entre ces granulations, c'est plutôt l'hyperémie qui domine.

Les glomérules, contrairement à ce que nous avons vu dans la forme précédente, sont peu altérés, mais on trouve assez souvent, entre la capsule de Bowman et les vaisseaux, des globes colloïdes.

Cette dégénération colloïde est la caractéristique de cette forme de néphrite, et les cellules épithéliales tuméfiées, grisâtres des tubes, qui forment les granulations, sécrètent activement des boules de cette substance colloïde.

Aussi le diagnostic sera-t-il facilité par l'examen des urines, dans le sédiment desquelles on rencontrera en abondance des moules colloïdes formés par l'accumulation des boules. Souvent aussi ces urines contiendront des globules rouges. Dans la néphrite glomérulaire, au contraire, les hématies sont rares, et les moules sont hyalins ou granuleux.

Autour des granulations on constatera la plupart du temps des lésions hyperémiques ou irritatives, c'est-à-dire que le tissu conjonctif s'épaissira, mais en ces cas ne présentera jamais la même disposition que dans la néphrite glomérulaire.

La forme chronique de cette néphrite, elle aussi, est insidieuse dans sa marche comme la néphrite glomérulaire; les symptômes qu'elle provoque passent souvent inaperçus, vu la situation grave des cachectiques chez lesquels le plus souvent on la rencontre. Tout est malade chez ces paludéens, et devant tant d'ennemis acharnés on néglige parfois celui dont les coups sont moins sévères, moins intenses, plus voilés. L'œdème existera déjà depuis longtemps quand viendra s'y joindre celui que provoque cette néphrite; on ne sera donc pas averti par l'apparition de ce symptôme.

Seul l'examen des urines, en permettant de constater

la présence de moules colloïdes graisseux pourra mettre le médecin sur la voie du diagnostic. Le rein, dans cette affection, est le type du petit rein contracté, dur, rouge, granuleux, le *cirrhotic kidney*, celui qu'on a considéré longtemps comme représentant le *mal de Bright* à l'exclusion des gros reins blancs.[1]

Comme dans le rein dur de Bright, on trouvera aussi de nombreux kystes. La capsule est épaisse, adhérente; on arrache le tissu rénal quand on veut l'enlever. Les granulations sont composées de tubes dilatés, comme dans la forme aiguë, mais les cellules épithéliales ne sont plus tuméfiées, grisâtres; au contraire, cet épithélium semble en voie de mort sur place; les contours des cellules se distinguent mal, les noyaux prennent faiblement le carmin ou même l'hématoxyline; le protoplasma est opaque, parfois même il y a transformation pavimenteuse de cet épithélium si caractéristique des tubes rénaux.

De même que dans le foie, nous avons vu la cellule hépatique, à fonction importante, sécrétoire, se transformer en un simple épithélium de revêtement, de même ici l'épithélium sécréteur rénal subit cette transformation régressive. Aussi la sécrétion n'a plus l'activité de la forme aiguë, elle a même changé de nature, et c'est une matière « mucoïde, rare, demi-solide, qui se détache en gouttelettes plus petites que les boules colloïdes du bord déchiqueté de l'épithélium » dont elle représente sans doute le protoplasma dégénéré. Aussi avons-nous dit que les moules « colloïdes graisseux » pourraient seuls permettre de différencier cette néphrite chronique à granulations de la néphrite chronique glomérulaire.

Des bandes de tissu scléreux envelopperont ces granulations, et à la longue le tissu fibreux pourra en végétant

les envahir, les étouffer, comme déjà il avait détruit les tubes situés autour de la granulation.

Ce tissu scléreux est d'ailleurs en tout identique à celui qu'on retrouve dans la néphrite glomérulaire chronique.

Nous ne développerons point ici les raisons qui ont engagé MM. Kelsch et Kiener à rattacher ces néphrites brightiques au paludisme, ce sont celles qu'ils ont déjà données pour justifier l'existence des hépatites paludéennes et que nous avons exposées plus haut.

Ces auteurs s'étonnent d'ailleurs que ces néphrites ne soient pas plus fréquentes; souvent en effet on constate des lésions dégénératives ou atrophiques des reins, « épuisés par les incessantes irritations et l'hyperactivité fonctionnelle exagérée », mais, en somme, la néphrite paludéenne glomérulaire ou à granulations est loin d'être commune. Il semble pourtant que ces complications rénales soient plus fréquentes dans certaines localités et principalement en Europe; en effet, les médecins de marine ne parlent pas de ces néphrites dont les lésions auraient facilement attiré leur attention.

On a encore signalé comme une complication du paludisme la présence du pus dans les bassinets et les uretères, les reins étant intacts (Durand, 1886).

Wirkham a observé à Panama 4 cas de néphralgie chez des paludéens, il n'hésite point à les attribuer à la malaria.

Nous n'insisterons pas sur ces coïncidences, que nous ne saurions considérer comme des complications.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS DU COTÉ DES ORGANES GÉNITAUX

Du côté des organes génitaux externes, il existe un certain nombre d'affections qu'on regarde comme ayant une origine paludéenne.

Orchite paludéenne. — L'orchite est la plus connue de ces maladies; elle ne se montrerait, dit-on, que chez des impaludés chroniques.

Girard, Drago, Maurel, Bertholon, Schmidt, Malinas, Charvot ont donné chacun un certain nombre d'observations d'orchite paludéenne. Les premiers cas furent presque tous observés à la Guyane, mais M. le médecin-major Charvot en a rencontré également en Algérie.

L'orchite paludéenne serait une orchite vraie avec gonflement considérable et douleur très vive, s'exaspérant à des heures à peu près régulières, c'est-à-dire qu'il y aurait de véritables accès.

Les phénomènes généraux seraient violents : céphalée, température élevée, embarras gastrique, etc.

La durée de la maladie dépendrait essentiellement du traitement, et, en donnant du sulfate de quinine, en deux ou trois jours on obtiendrait et l'abaissement de la température et la diminution de la tension douloureuse, toutefois la résolution complète n'arriverait qu'après un mois environ.

La terminaison par atrophie est fréquente pour les uns, rare pour les autres.

Dans la guérison, c'est l'épididyme qui se résout en dernier lieu, et l'épanchement dans la vaginale disparaîtrait tout d'abord; c'était cet épanchement qui avait ouvert la scène, le plus souvent brusquement. M. Charvot, qui a publié une monographie très complète sur ce sujet, différencie cette orchite de la blennorrhagique; celle-ci aurait un début plus lent, une résolution moins brusque et serait rebelle à la quinine, quoi qu'on en ait dit, ajoute-t-il.

Quatre des malades de M. Charvot étaient des cachectiques, les deux autres avaient eu la fièvre antérieurement pendant un certain temps; néanmoins un de ces malades n'avait pas eu d'accès depuis un an.

Si nous admettions cette manifestation comme étant d'origine paludéenne, nous la devrions considérer comme rare; certaines affections insidieuses peuvent échapper aux observateurs, mais une inflammation aussi douloureuse que celle du testicule, produisant un gonflement notable, amenant des symptômes généraux sévères, ne saurait passer inaperçue, et il est tout au moins singulier que les cliniciens n'aient pas signalé cette orchite palustre. Depuis 1880 (Thèse Drago) le nombre des observations est resté assez restreint, et malgré notre désir d'admettre cette nouvelle forme d'orchite, nous ne pouvons nous empêcher de lui trouver de nombreux points de ressemblance avec l'orchite blennorrhagique.

Les recherches bactériologiques sont absolument indispensables. Si l'on veut définitivement établir la réalité de cette complication malariale, il faudra chercher le sporozoaire dans le sang au moment de la fièvre, car, pour M. Charvot, cette fièvre est *cause* et non *symptôme*. Nous

ignorons si dans ces observations on a examiné le suintement uréthral au point de vue du gonocoque de Neisser, dont la spécificité, bien qu'ébranlée, conserve encore une certaine valeur.

M. Corre, dans son traité, a donné peut-être la pathogénie vraie de ces inflammations testiculaires, qui s'accompagnent assez souvent, ont remarqué MM. Dentu et Terrillon, d'inflammation du scrotum. Sous le nom de lymphatexie, M. Corre désigne des « affections du système lymphatique caractérisées par des coagulations, des épanchements ou des écoulements de la lymphe, par des dilatations, des engorgements ou des inflammations des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, qui se produisent principalement aux membres et aux organes externes de la génération, affection commune en certains pays chauds et torrides, souvent en connexion avec le parasitisme filarien, mais engendrées sous des influences climato-somatiques et susceptibles de revêtir, sous des influences pernicieuses diverses, la *malaria* par exemple, des tendances graves et insidieuses ».

La malaria, dans cette manière de voir, perdrait son rôle prépondérant, qui se réduirait à la banalité d'une cause favorisante. On expliquerait ainsi pourquoi ces orchites ont été surtout observées dans les pays tropicaux ou prétropicaux. Néanmoins Magnani en 1887 a relaté cinq observations d'orchite paludéenne recueillies à l'hôpital de Pavie (*Gazette médicale italienne lombarde*, 1887).

S.-J. Fayrer admet l'existence d'une hydrocèle malariale.

On a cité aussi l'orchite gangréneuse (Thèse Labassalie 1886). Enfin il est des auteurs qui parlent d'uréthrite paludéenne ; ces uréthrites, qu'on croyait oubliées depuis Helye, ont été de nouveau rappelées en 1886.

Gangrène de la vulve. — Outre les gangrènes de la vulve, dont on a relaté diverses observations chez des paludéennes chroniques, on a encore admis que la cachexie avait une influence notable sur les fonctions génitales de la femme et qu'il existait des manifestations utérines du paludisme.

Complications utérines. — Nous ne voulons pas rappeler les métrites paludéennes plus ou moins douteuses, mais examiner la question des hémorragies utérines, des troubles menstruels, de l'avortement et des accouchements prématurés, pendant la période de l'impaludisme chronique.

Savoir si la grossesse favorise l'éclosion de la malaria ou prédispose à l'immunité ne rentre point dans le cadre du paludisme chronique et nous laisserons à part les travaux relatifs à ce sujet.

La bibliographie des manifestations utérines, etc., du paludisme chronique est très touffue : dans la thèse de Bonfils 1886, dans celle de Lasfargue 1891, on trouvera une liste très complète des auteurs qui ont écrit sur ce point de la maladie qui nous occupe, sujet particulièrement intéressant puisqu'il regarde à la fois et l'avenir de l'individu et celui de la race.

Avortement. — L'avortement est de règle dans les accès pernicieux, mais « la plus grande part de l'influence exercée par le paludisme sur la grossesse revient à la forme chronique de l'intoxication ».

Dans l'impaludisme chronique, l'avortement est au contraire assez rare. M. Bonfils n'a noté que 12 cas sur 140 paludéennes et M. Lasfargue n'a pas vu cet accident survenir souvent même dans la cachexie.

Accouchement prématuré. — En revanche, l'accouche-

ment prématuré est très fréquent. On a invoqué diverses causes pour expliquer cet accouchement prématuré : l'anémie de la mère, la mauvaise nutrition du fœtus, l'action mécanique des viscères hypertrophiés ; enfin Pasquali, Bompiani croient que chez les impaludées les lésions placentaires sont fréquentes.

Toutes ces causes ont certes une valeur, mais la débilitation profonde des cachectiques, les lésions viscérales multiples, l'hydrémie, etc., expliquent suffisamment la pathogénie des accidents que nous étudions, sans invoquer des lésions placentaires que beaucoup d'auteurs ont niées d'ailleurs.

Cette détérioration de l'organisme permet également de se rendre compte de la fréquence des mort-nés en pays à malaria et aussi de ce fait que les enfants de paludéennes sont plus petits, plus chétifs.

Paulin Dupuy a relevé le poids moyen des enfants nés à l'hôpital d'Alger de 1863 à 1878 (1608 enfants) et a vu que le poids moyen des enfants nés de mères saines, exemptes de paludisme, était de 3 kil. 369 grammes, tandis que celui des enfants nés de mères impaludées était de 2832 grammes, soit 537 grammes en moins.

D'autres auteurs, Saint-Romes, Göth, avaient fait la même remarque et Abelin avait donné une différence de 280 grammes au-dessous de la moyenne pour les enfants nés de paludéennes.

Pasquali dit que rarement ces enfants atteignent 3 kilos. Les préjugés populaires ne pouvaient manquer d'accuser la quinine de tous ces méfaits, comme on l'a accusée de provoquer l'hypertrophie de la rate, etc. Néanmoins, en cette matière, certains médecins ont donné raison à cette croyance et recommandent d'éviter les doses massives de

quinine, surtout au commencement de la grossesse, c'est-à-dire pendant les trois premiers mois (Merz, Atkinson).

La grossesse réveille le paludisme et y prédispose surtout vers la fin, dans les derniers mois de la gestation.

On ne s'étonnera pas de ce fait si l'on veut se souvenir de ce mot de Bérenger Feraud : Fébriciter est la façon de réagir du paludéen; il n'y a donc rien de surprenant à ce que l'état de plénitude de l'utérus, qui amène de si profondes perturbations dans le mécanisme fonctionnel de l'individu, ne provoque le réveil des fièvres chez une malariale.

Quant aux auteurs qui ont affirmé que la grossesse transformait les formes de la fièvre, que même elle les changeait en hydropisies, on peut répondre que l'invariabilité des formes dans les récidives est aussi peu fréquente chez les femmes enceintes que chez celles qui ne le sont pas, et qu'une parturiente malariale qui a de l'ascite est une impaludée chronique qui entre dans le domaine de la cachexie. Il va de soi que la grossesse doit singulièrement aider à franchir les limites qui séparent ces deux stades de la maladie.

Le travail de l'accouchement est rendu lent, pénible, nécessitant souvent l'intervention par l'inertie utérine; la paludéenne ne réagit plus, et il semble que les muscles utérins se contractent aussi mal que ceux de la vie de relation.

Suites de couches. — Le paludisme aurait encore une influence marquée sur les suites de couches. Bonfils dit l'éclampsie fréquente chez les femmes paludéennes; mais la question est encore en litige.

Les lochies seraient plus sanguinolentes, les hémorragies post-partum plus fréquentes; enfin le paludisme se

réveillerait dans les suites de couches et ses accès se distingueraient, dit-on, de ceux de la septicémie, parce qu'ils ont lieu le matin et non le soir.

Dans les cas où il y a doute, il ne faut pas hésiter à donner la quinine, car, ainsi que l'a fait remarquer M. Clarac (*Arch. de méd. navale*, 1892), le médicament est également bon pour les deux affections.

Pour expliquer ces accidents paludéens post-parfum, MM. Moriez, Bureau, Cuzzi, Billau, assimilent l'accouchée à une blessée; c'est une comparaison fort juste, mais non point une explication, car les liens mystérieux qui relient le trauma au paludisme sont loin d'être connus, on ne fait que reculer la difficulté.

Terminons en disant que bien souvent chez les impaludées chroniques, la sécrétion mammaire se tarit très vite, et que la lactation devient impossible; elle pourrait être dangereuse si l'on oubliait que l'on retrouve, dans le lait, de la quinine à des doses suffisantes pour être nuisibles, on a même dit mortelles, pour un jeune nourrisson.

On aurait observé la mammite intermittente.

Au point de vue du traitement, on devra faire quitter les pays à malaria aux femmes enceintes, qui, même sans être des paludéennes chroniques, ont eu des accès antérieurement. Pitre Aubanais a vu fréquemment des formes simples se changer en pernicieuses pendant la grossesse.

L'anémie pernicieuse progressive, assez fréquente, on le sait, chez les femmes enceintes, le serait plus fréquemment encore chez les paludéennes. D'autre part, Tommasi Crudelli et Fayrer admettent que l'anémie paludéenne prédispose à cette grave maladie même en dehors de la gestation.

CHAPITRE VI

COMPLICATIONS SURVENANT DU COTÉ DU SYSTÈME VASCULAIRE

Lorsque nous avons examiné les symptômes de l'appareil circulatoire dans l'impaludisme chronique, nous nous sommes réservé de traiter plus complètement cette question au chapitre des complications.

Il faut distinguer les lésions cardiaques, qu'on a attribuées au paludisme, en deux grandes catégories :

1° Les *lésions valvulaires*, qu'un certain nombre d'auteurs admettent, mais que la majorité se refuse à reconnaître.

2° Les *lésions du myocarde*, hypertrophie, dilatation dont tous ont reconnu l'existence.

Endocardite paludéenne. — Le premier auteur qui ait signalé des lésions de l'endocarde chez les paludéens chroniques est Hamernyk, qui en 1849 (*Prag. Vierteljahr*, t. XXI) cite deux cas d'endocardite mitrale paludéenne, dont une avec autopsie.

Avant lui, Kalther (1846) avait rapporté un cas de concrétion polypiforme chez un paludéen, mais après un accès pernicieux et un état typhoïde consécutif. Griesinger parle de lésions paludéennes de l'endocarde, mais sans insister ni décrire ces lésions.

En 1870 M. Duroziez rapporte vingt observations; mais cet auteur avait des idées toutes particulières sur la malaria. Il admettait une grande analogie entre le rhumatisme et le

paludisme, avait cru remarquer une coïncidence fréquente des deux affections et considérait que le rhumatisme de la rate produisait des fièvres intermittentes. Les lésions valvulaires qu'il constata dans ses autopsies étaient très variées : 7 rétrécissements mitraux, 5 insuffisances aortiques, 3 insuffisances mitrales, 3 insuffisances tricuspides.

C'est donc vraiment M. Lancereaux qui décrivit (*Archives générales de médecine*, 1873, p. 672) le premier une *endocardite* palustre, endocardite végétante et ulcéreuse, se caractérisant par sa localisation, son anatomie pathologique et son évolution.

L'endocardite signalée par Lancereaux ne siégerait pas, comme celle de Duroziez, tantôt sur la valvule mitrale, tantôt sur la tricuspide, etc., mais toujours sur les valvules de l'aorte.

Cette endocardite serait végétante et ulcéreuse, les valvules sont fongueuses, anfractueuses, irrégulières ; les végétations ramollies, tuméfiées, déchirées. Enfin l'évolution se fait toujours très rapidement.

Dans les observations citées par M. Lancereaux, les atteintes de paludisme remontent parfois assez loin ou sont peu nettes : « L'impaludisme, dit-il lui-même, se rencontre d'une façon sinon *certaine*, du moins fort probable chez tous nos malades ». Ceux-ci ont d'ailleurs des antécédents pathologiques complexes, quelques-uns sont des alcooliques, un autre a eu de l'ostéite phosphorique, un troisième la dysenterie et est syphilitique, alcoolique, il entre à l'hôpital pour un rhumatisme qui guérit par le sulfate de quinine.

Peut-être la coïncidence d'une rate grosse a pu abuser quelques observateurs, mais ne sait-on point que dans beaucoup de maladies infectieuses cet organe peut aug-

menter de volume et entre autres dans l'endocardite végétante et ulcéreuse.

Beaucoup d'auteurs ont nié cette endocardite paludéenne ; Maillot, Boudin, E. Collin, etc., ne les signalent pas. Dutrouleau n'a jamais vu de lésions de l'endocarde dans le paludisme chronique. M. Laveran n'a vu qu'une fois des lésions endocardiques de l'aorte, encore ces plaques calcaires indiquaient-elles une invasion bien antérieure à celle du paludisme; toutefois il admet que la cachexie prédispose à l'endocardite végétante.

MM. Kelsch et Kiener ont bien rencontré dans leurs autopsies sept cas d'endocardite végétante, mais ils croient plutôt à des coïncidences et refusent à ces endocardites un caractère spécifique ; M. le médecin inspecteur Vallin également.

Dans l'avenir, la recherche de l'hématozoaire fournira un moyen de diagnostic, mais on pourra toujours objecter, si la présence du sporozoaire n'est pas constatée, que les lésions qu'il a pu développer se continuent alors que lui-même a disparu du sang.

Néanmoins le témoignage de M. Lancereaux, les hésitations de quelques observateurs, enfin la prédisposition que les cachectiques peuvent avoir pour l'endocardite doivent engager le clinicien à surveiller le cœur chez les impaludés chroniques.

D'ailleurs, si peu d'observateurs admettent cette endocardite spécifique, tous les médecins des pays à malaria reconnaissent la fréquence des lésions cardiaques chez les impaludés chroniques ; nous avons vu antérieurement que c'était l'hypertrophie du cœur qu'on rencontrait le plus souvent dans la phase des hyperémies phlegmasiques, ce sera au contraire la dilatation qu'on trouvera fréquemment chez les cachectiques.

Nous avons donné la classification que M. Julié a proposée pour les lésions cardiaques de l'impaludisme, mais de plus on a admis une myocardite paludéenne. Les recherches de M. le médecin inspecteur Vallin sur ce sujet se rapportent plutôt aux lésions dues à l'hyperthermie des fièvres rémittentes ou continues.

Myocardite paludéenne. — Un médecin de Montpellier, M. Albenois, a fourni dix-sept observations de myocardite, toutes ayant rapport à des cachectiques : la myocardite palustre serait caractérisée par une dégénérescence granulo-graisseuse lente, qui débuterait fréquemment au niveau des muscles papillaires, d'où la fréquence du rétrécissement mitral dont Duroziez avait cité des exemples.

C'est à cette dégénérescence qu'il faudrait attribuer l'ectasie cardiaque.

M. Fabre, exagérant peut-être l'importance de cette myocardite, croit à la fréquence des ruptures du cœur et leur fait jouer un rôle important dans les cas de mort subite chez les impaludés chroniques. Les Américains ont insisté sur le grand nombre de ces morts subites des cachectiques pendant la guerre de la Rébellion.

Enfin nous avons indiqué les idées de M. Rauzier, qui semblent séduisantes, et nous rappelons que cet auteur rejette de la pathogénie des lésions cardiaques les influences mécaniques, il admet une action dyscrasique toxique, paralysante sur le cœur, ce qui expliquerait la possibilité de guérison de ces lésions, mais encore comprend-on mal que cette action toxique paraisse s'exercer exclusivement sur la valvule mitrale.

De toutes ces considérations on peut, je crois, conclure que le petit nombre des observations d'affections cardiaques palustres qu'on a relatées, le peu de certitude

touchant les antécédents, etc., paludéens autorisent à penser que l'endocardite paludéenne aussi bien que la myocardite sont des coïncidences plutôt que des complications réelles de la malaria chronique.

Artérite. — M. le professeur Lancereaux a en outre décrit une *artérite palustre*, artérite en plaques, qui siégerait de préférence sur les grosses artères et en particulier sur l'aorte. Ces plaques d'artérite seraient dues le plus souvent à l'épaississement des trois tuniques artérielles, mais toujours la tunique externe serait altérée, et c'est par elle que débuterait la maladie; fréquemment aussi la tunique interne est intéressée; la tunique musculaire serait celle qu'on rencontrerait le plus souvent indemne.

Histologiquement ces plaques sont constituées « par un amas de cellules embryonnaires plongées au sein d'une substance amorphe » dans laquelle on trouve des néo-vaisseaux à parois minces. La rupture de ces néo-vaisseaux peut occasionner des hémorragies.

La topographie de ces amas cellulaires serait, selon l'auteur, caractéristique; ces éléments se montrent « sous forme de puits, traversant la tunique moyenne pour gagner l'endothélium, qui, détruit, laissera s'établir de petits anévrysmes ».

Sur dix faits qu'il a observés, dix fois M. Lancereaux a noté le paludisme dans les antécédents du malade.

Phlébite paludéenne. — Tout récemment M. Rigollet a rapporté cinq observations de phlébite paludéenne. Dans un cas il y eut phlébite des quatre membres.

Tous ces paludéens étaient des cachectiques plus ou moins avancés; l'auteur reconnaît que les phlébites paludéennes des membres sont rares, mais pour les admettre

s'appuie sur les recherches de MM. Kelsch et Kiener qui ont constaté fréquemment l'endartérite capillaire viscérale.

Autres troubles vasculaires.

La maladie de Raynaud (asphyxie locale et gangrène des extrémités) a été signalée par un certain nombre d'auteurs comme une complication du paludisme chronique.

Dans son mémoire, Raynaud avait rapporté quatre observations de malades atteints d'asphyxie locale et dans les antécédents desquels on rencontrait le paludisme, il n'avait tiré de ces faits aucune conclusion.

MM. Verneuil et Petit, reprenant en 1883 tous les cas publiés par Rey, Mourson, Marroin, Vaillard, Calmettes, Blanc, etc., ont voulu faire du paludisme la cause exclusive de cette singulière maladie.

Un des premirs cas de maladie de Raynaud paludéenne a été publié par M. Rey. M. Calmettes qui, dans les *Archiv. de méd. milit.*, 1877, p. 24, a fait une intéressante étude de cette affection, en a rapporté quatre observations, toutes chez des paludéens chroniques et une cinquième communiquée par notre regretté collègue Virenque. Plus tard Mourson, en 1880, rassembla vingt-trois faits épars dans les recueils.

M. Calmettes affirme avoir rencontré un grand nombre de cas d'asphyxie locale chez des indigènes ou des colons de Dra-el-Mizan, mais dans son travail il n'a cité que les cas typiques.

Il y a d'ailleurs lieu de diviser en deux classes les asphyxies locales paludéennes, car tantôt elles se montrent pendant les accès pour disparaître avec eux, tantôt, au contraire, elles se présentent, pendant l'apyrexie, chez des

cachectiques et alors sont beaucoup plus graves, plus sévères puisqu'elles peuvent amener la gangrène des extrémités.

MM. Kelsch et Kiener, d'après leur enquête, concluent qu'un tiers des cas d'asphyxie locale paludéenne concernent des sujets cachectiques ou ayant eu antérieurement des fièvres rebelles. Ils admettent une relation pathogénique entre la malaria et la maladie de Raynaud.

M. Laveran se demande « si la maladie de Raynaud peut se développer sous l'action directe des microbes du paludisme ou s'il faut admettre que la malaria ne joue que le rôle de cause prédisposante ». Cet auteur n'a jamais observé d'exemple de cette complication pendant son séjour en Algérie.

J'ai vu un cas de maladie de Raynaud en Tunisie, mais l'asphyxie disparaissait avec l'accès.

Le froid et la chaleur ont été invoqués comme causes occasionnelles.

Bien que souvent cette affection ait une marche implacable et se termine par la gangrène, Mourson dit avoir obtenu de bons effets du sulfate de quinine et des courants continus descendants. Cet auteur a rapporté dix observations de cette complication.

Peut-être pourrait-on rapprocher de ces cas d'asphyxie l'érythromélalgie, dont Grall dit avoir vu de véritables accès nocturnes chez des paludéens chroniques; la sensation de brûlure était signalée aux jambes. Chevers, aux Indes, a également relaté des cas de *burning of the feet*, d'origine paludéenne.

Hémoglobinurie. — Corre, dans les *Archives de médecine navale*, a rapporté à l'infection malariale combinée au froid l'hémoglobinurie paroxystique. L'an dernier, notre col-

lègue et ami M. le docteur Brousse a eu dans son service un remarquable exemple de cette maladie, qui semblait bien s'être développée sous l'influence de la malaria.

Hémophilie. — L'hémophilie a été signalée comme complication de l'impaludisme chronique et, dans un cas de Koch (*Brit. med. Journ.*, 1890), aurait amené la mort, mais la fièvre incriminée était, dit l'auteur, *probablement* intermittente.

Purpura. — Le purpura serait fréquent à la Guyane chez les impaludés, et d'autant plus grave que le malade est depuis plus longtemps intoxiqué.

Leucocythémie. — Enfin, l'on rapporte un ou deux cas de leucocythémie dans le cours du paludisme chronique. La dernière observation, publiée par Barn (*Lancet*, 21 février 1891), se rapporte à un homme de trente-trois ans ayant séjourné dans un pays marécageux sans avoir eu de manifestations palustres bien nettes, on trouvait un globule blanc pour quatre rouges ; mais encore ici on voit combien l'étiologie est peu précise.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Nous avons déjà longuement insisté sur les complications qui surviennent du côté du système nerveux dans la phase des hyperémies phlegmasiques, nous ajouterons pourtant encore quelques mots sur ce sujet si controversé.

Nous rappellerons encore que dans beaucoup de ces observations on signale souvent, outre la malaria, des maladies antérieures pouvant être invoquées pour expliquer la pathogénie des accidents constatés.

Paraplégie. — Ainsi Suckling, en 1888, a rapporté une observation de paraplégie malariale chez un soldat ayant résidé onze ans aux Indes et qui, de retour en Angleterre, aurait eu des récidives d'accès suivies d'aphasie transitoire, puis, en 1886, nouvel accès avec paraplégie, enfin, en 1887, récidive de la paraplégie avec anesthésie, suppression de tous les réflexes, incontinence d'urine, perte de la parole, etc. Mais ce malade avait eu un chancre, et de plus, Charcot a signalé depuis longtemps ces arrêts des affections médullaires pouvant durer dix ans, quinze ans même, pour reprendre et s'arrêter encore.

Cependant Devight a cité dans le *New York med. Rec.*, 1887, un cas de guérison par le sulfate de quinine d'une paraplégie chez un enfant paludéen de cinq ans.

S. Fayrer a également vu un médecin guérir d'une hémiplégie malariale contractée en Afghanistan.

M. Pascal (*Arch. de méd. milit.*) rapporte une observation

analogue : hémiplégie consécutive à des accès paludéens contractés au Tonkin et guérie par le sulfate de quinine.

Ces paraplégies de la cachexie se distinguent de celles du paludisme aigu par leur développement lent et insidieux, tandis que les paraplégies consécutives aux accès pernicieux, par exemple, ont un début brusque, subit, qui éveille immédiatement l'idée d'une embolie.

De plus, ces paralysies seraient d'ordinaire limitées, complètes, non progressives, curables, mais, ajoutent Boinet et Salebert, elles peuvent parfois être persistantes et se généraliser.

Atrophies. — Nous avons aussi à parler des atrophies, qui peuvent être consécutives à des névralgies paludéennes rebelles. Ces atrophies envahissent quelquefois tout un membre ou se limitent à un groupe musculaire.

Bien que ces accidents se rencontrent consécutivement aux formes graves, et surtout aux accès pernicieux, « le plus souvent la cachexie est notée en pareil cas » (Boinet).

Ces atrophies, survenant en pays exotique, doivent toujours faire songer au *beriberi*; cette maladie, souvent compagne de la malaria, et que certains auteurs ont même voulu considérer comme une manifestation du paludisme, a une forme atrophique.

Troubles psychiques. — Les troubles psychiques de la cachexie ont pour caractère spécial la *stupeur* (Sebastiani, Baillarger, Krœpelin). Ces troubles de l'impaludisme chronique ont été beaucoup moins étudiés que ceux de la malaria aiguë ou de la convalescence.

Krœpelin croit à l'existence d'une paralysie générale des cachectiques palustres.

MM. Berthier, Lemoine et Chaussier ont étudié la folie paludéenne à l'asile de Bron ; ils signalent la fréquence des hallucinations de l'ouïe et s'appuient, pour repousser

l'hypothèse d'une coïncidence, sur ce fait que des accès fébriles ont toujours relié les premières atteintes du paludisme aux premières manifestations de l'aliénation. Ils n'hésitent point à admettre que le paludisme peut avoir une latence d'aussi longue durée que celle de la syphilis ; mais nous reprocherons encore aux auteurs de ce mémoire très consciencieux et très intéressant de présenter des sujets dont les antécédents sont trop complexes, ou dont les symptômes antérieurs de malaria sont peu nets.

Un des malades, par exemple, est un alcoolique, il a eu les fièvres pendant la campagne du Mexique et entre, à l'asile de Bron, en 1885, pour alcoolisme, qu'on guérit, puis il revient en 1886, et à cette époque a des accès qu'il reconnaît être identiques à ceux du Mexique : Quelle foi ajouter aux paroles, aux souvenirs de cet éthylique ? il est vrai que la rate est *un peu* grosse, qu'il y a du pigment dans le sang, mais *en petite quantité*.

Un autre cas, où le sujet, âgé de cinquante ans, a eu *pendant un mois* la *fièvre à l'âge de huit ans*, mais depuis a eu des malaises fréquents.

Fayrer a rapporté un fait de mélancolie chez un officier paludéen de vingt-cinq ans, qui guérit à son retour en Europe, mais l'auteur lui-même ajoute qu'il y avait des tendances héréditaires.

Je ne veux pas insister plus longuement, malgré mon désir de croire à cette folie paludéenne ; je pense, comme Gray l'a dit à la Société neurologique de New York, que tous ces faits n'ont rien d'impossible, mais qu'il faut se méfier de l'intermittence comme signe de malaria et se bien garder de fonder le diagnostic *paludisme* sur ce seul caractère ; il faudrait pour être convaincu, ajoute Gray, qu'on nous montre l'organisme de Laveran.

CHAPITRE VIII

INFLUENCE DU PALUDISME CHRONIQUE SUR DIVERS ÉTATS CONSTITUTIONNELS, SUR CERTAINES MALADIES

Modifiant l'économie tout entière, on comprend que le paludisme chronique puisse imprimer, non seulement aux maladies phlegmasiques ou non, mais encore à toute la constitution médicale d'un pays, un cachet spécial, *paludéen*.

D'autre part, certaines affections doivent prédisposer plus que d'autres à prolonger le paludisme, à l'aggraver, à favoriser la cachexie.

Nous n'entreprendrons pas ici cette étude, qui est encore complètement à faire pour certaines maladies, et a été ébauchée pour d'autres.

Néanmoins nous dirons qu'en général le paludisme chronique aggrave toutes les maladies aiguës ou chroniques. C'est ainsi qu'on a remarqué que dans les pays à malaria sévère, la syphilis était également sévère (Monfalcon 1826; Catrin, Congrès d'Amsterdam, 1883). Sur la Côte de l'Or, la fièvre jaune frappe plus gravement les paludéens que les individus indemnes (Michel, 1879).

Le docteur Ninadovic (Hongrie, 1890), affirme que la malaria a une influence sur les autres maladies infectieuses : diphtérie, rougeole, etc., et que ces maladies sont, chez les paludéens chroniques, plus graves et plus fréquemment mortelles.

M. le médecin-major de Santi considère la diarrhée de

Cochinchine ou entérite chronique paludéenne comme « une entérite chronique, résultant de la fixation, sur l'intestin préalablement congestionné et transformé en un milieu de culture favorable par le paludisme, d'un agent spécifique encore inconnu ».

C'est encore ici la question des associations microbiennes qui se pose à l'esprit, associations sur lesquelles M. de Santi a basé son ingénieuse théorie.

Paludisme et trauma. — Si nous ne pouvons étudier à fond, et comme ils le méritent, tous ces problèmes, nous ne voulons pourtant point passer sous silence l'influence réciproque du paludisme et du traumatisme, question magistralement traitée par M. Verneuil, mais que bien des observateurs avaient tenté d'élucider avant lui.

M. le médecin-major Cocud, dans un mémoire paru en 1866, dans les *Archives de médecine militaire*, s'occupa l'un des premiers, et avec beaucoup de sagacité, de cette influence du trauma sur le réveil du paludisme.

MM. Deriond, Moriez, élèves de Verneuil, ont repris cette question, dont Manzoni exposa quelques points au Congrès médical international de Paris en 1867. Ce dernier auteur montra que le paludisme pouvait donner aux accidents traumatiques une physionomie spéciale, et provoquer des complications complètement exemptes du caractère intermittent. On alla à cette époque jusqu'à attribuer à la malaria l'érysipèle des blessés, la pourriture d'hôpital, l'infection purulente et même le tétanos.

Inutile d'insister pour prouver que l'on incriminait injustement le miasme tellurique, en l'accusant d'être la cause de l'éclosion de ces divers accidents; mais plus justement on a pu soutenir qu'il les favorisait par l'anémie ou la cachexie qu'il avait provoquée.

C'est en adoptant cette dernière manière de voir, qu'on a admis que le paludisme chronique rendait difficile la cicatrisation des plaies, retardait la consolidation des fractures, prolongeait les suppurations, etc.

Il y a des chirurgiens qui jamais n'opèrent un paludéen chronique : ils attendent pour intervenir ou la guérison ou une amélioration sensible.

Mais il est une question des plus délicates à résoudre, c'est de savoir si les symptômes fébriles qui surviennent chez un blessé paludéen chronique, ou ayant eu antérieurement des accès plus ou moins fréquents, sont dus à la malaria ou à une complication du traumatisme.

Au début de ma carrière médicale, je me suis trouvé, en Algérie, en présence d'un de ces cas et depuis j'ai toujours été très circonspect au sujet du diagnostic de ces accidents.

Un officier supérieur, résidant depuis longtemps en Algérie, ayant été au Sénégal et sujet à des fièvres d'accès, se fit dans une chute une luxation astragalienne, avec plaie communiquant avec l'articulation. L'amputation immédiate fut repoussée, mais malgré un pansement ouaté et les précautions antiseptiques en usage à cette époque (1875) survinrent bientôt des frissons répétés ; la température s'éleva, la plaie prit un mauvais aspect, il y eut même quelques crachements de sang et la question d'amputation, de nouveau reprise, fut repoussée, parce que l'on attribua tous les symptômes signalés à un réveil du paludisme dû au trauma : on trouva une rate un peu grosse, le sulfate de quinine sembla calmer les accès, les faire reculer, ce qui confirmait le diagnostic, et de fait tous ces accidents durèrent peu de temps.

Bien qu'assez lentement, et après un érysipèle ambulant, la plaie se cicatrisa, le malade commença à marcher et

sortit enfin guéri de son trauma, mais sa santé était ébranlée ; depuis cette époque il fut sujet à des malaises, des accès d'étouffement, de la dyspnée, des accès frustes de fièvre, etc.

On pensa que le paludisme continuait à évoluer, on invoqua une dégénérescence du cœur, etc.

Par un hasard singulier, j'étais huit à dix mois plus tard nommé médecin dans le poste où se trouvait cet officier, j'eus à le soigner, mais peu après mon arrivée il fut pris d'une vomique, qui amena la mort en trente-six heures. La famille désirant emporter le corps en France, je fus chargé de l'embaumement, ce qui me permit de constater un abcès du poumon du volume d'une pomme.

On avait évidemment pris pour des accès palustres les symptômes d'infection purulente, mais il avait fallu un concours vraiment extraordinaire de circonstances, pour qu'un des médecins qui avaient vu les premiers accidents pût retrouver le malade dix mois plus tard et pratiquer l'autopsie.

Actuellement, avec les méthodes antiseptiques, les accidents dus à la résorption du pus sont devenus exceptionnels, mais on voit quelle erreur on peut commettre en mettant tous les symptômes fébriles qui surviennent chez un blessé, sur le compte du paludisme parce que l'on est en pays à malaria ou parce qu'antérieurement le blessé aura eu des fièvres d'accès. M. Grasset a signalé des accès intermittents dans le cancer de la rate ; Burdel a vu un accès pseudo-paludéen dans un cas de calcul des bronches, etc.

On a invoqué, pour distinguer les accès du paludisme de ceux de la septicémie, les heures auxquelles ces accès se produisent, le caractère fruste de ces accès, le frisson plus prolongé, etc., mais on sait que précisément dans le

paludisme chronique, les accès n'ont plus de régularité, tant au point de vue du moment de la journée où ils se montrent qu'à celui de leur évolution; on ne saurait donc tirer de ces différences des éléments suffisants pour le diagnostic.

Comme pour les accidents puerpéraux, on peut alléguer que la quinine, s'appliquant au traitement des deux affections, devra toujours être donnée, mais encore faut-il reconnaître que cette thérapeutique à double tranchant laisse bien un peu à désirer au point de vue de la rigueur.

Le diabète paludéen.

En 1859, Burdel, un des premiers, attira l'attention sur la fréquence de la glycosurie chez les paludéens chroniques: sur 40 cachectiques, il avait trouvé 32 glycosuriques. Selon lui, plus la cachexie s'était établie lentement et plus les urines renfermaient de sucre.

M. Verneuil reprit cette question de la glycosurie passagère ou permanente des paludéens et principalement des paludéens chroniques, il rassembla un assez grand nombre de faits en faveur de la thèse qu'il soutenait, et un certain nombre de médecins des pays à malaria lui ont apporté le concours de leurs observations.

Il faut toujours revenir au même mode d'argumentation. Nul ne conteste que dans les antécédents des diabétiques il ne puisse exister des accidents paludéens, mais c'est la relation pathogénique entre ces accidents et le diabète qu'il est difficile d'établir. Les arguments tirés de la statistique médicale de l'armée par M. le médecin inspecteur général Colin conservent aujourd'hui toute leur valeur.

En 1876, 1877, il y a eu 32 000 cas d'impaludisme dans

l'armée française et l'on ne compte que 6 décès par diabète et 14 réformes, aucun cas en Algérie.

Si relative que puisse être la valeur des statistiques, on est tout au moins forcé de reconnaître que la faible proportion des diabétiques en pays paludéens fait incliner plutôt vers l'hypothèse d'une coïncidence que vers celle d'une complication, qui, même en admettant sa réalité, serait si rare qu'on pourrait la considérer comme une quantité négligeable. D'autres médecins après MM. Colin et Leroy de Méricourt ont nié ce diabète paludéen : Gigon, Grall ne l'ont jamais vu à Cayenne; Mahé a montré que le diabète n'était pas fréquent à Rochefort; Audubert (Thèse 82) n'a jamais rencontré de diabète paludéen; Raugé, sur 60 paludéens de premier choix, a trouvé 10 fois seulement du sucre, en quantité minime; Milliot, chez 29 cachectiques, a pu dans 3 cas seulement déceler des traces de sucre dans les urines. M. le médecin principal Sorel, dans 127 observations, n'a eu que des résultats négatifs, que le paludisme soit aigu ou chronique, et cet auteur, dont les consciencieux travaux sur divers points du paludisme sont connus de nos lecteurs, a fait observer avec juste raison qu'au lieu de chercher le paludisme chez les diabétiques, comme l'ont fait quelques médecins, il a, lui, recherché le diabète chez les paludéens, ce qui semble beaucoup plus logique. On a cité en effet des observations où un diabétique de soixante ans se souvenait avoir eu les fièvres étant petit, d'autres où un homme ayant eu la fièvre en 1830 devint diabétique en 1868, etc.

On peut toutefois admettre que le paludisme prédispose au diabète en affaiblissant l'organisme, c'était l'hypothèse de Cantani et l'on sait que le diabète figure dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

M. le médecin-major Calmettes croit que souvent le diabète est latent chez les paludéens; de plus, il porte la question sur un autre terrain : « Il paraît constant, dit-il, que dans les premières semaines qui suivent l'intoxication palustre, on trouve de l'oxalate de chaux dans les urines ; mais si l'intoxication persiste, l'oxalurie passe à l'état de diathèse lithogène, des calculs se forment dans la vessie et on est obligé de les extraire. »

Cette fréquence de l'oxalurie consécutive à l'impaludisme établie, si l'on admet « un certain rapport entre la genèse du sucre et celle des oxalates dans l'économie », on arrive ainsi de déduction en déduction à la glycosurie paludéenne.

A ces arguments un peu théoriques, M. Calmettes joint les affirmations du médecin de l'hôpital de Tunis, M. Kaddour, qui assure que le « Boul Haloua » (pissement de matière douce) ou diabète se rencontre très souvent à Tunis et plus encore dans les campagnes environnantes que dans la ville même. Nous aurions préféré quelques chiffres, d'autant que, comme l'a fait remarquer M. Calmettes, qui a vu le point litigieux, presque tous les diabétiques interrogés disaient avoir eu la fièvre intermittente à une époque plus ou moins éloignée du début de ce diabète.

Nous ferons encore une autre objection, c'est que peu de Tunisiens, surtout dans les campagnes, où le diabète se rencontrerait plus fréquemment encore, sont indemnes d'antécédents palustres. On pourrait dans ce pays faire ainsi attribuer le diabète à la syphilis, dont la fréquence a été signalée par maints auteurs et par nous-même (*Arch. de méd. milit.*, 1885, topographie de Medjez-el-Bab).

Si l'on voulait invoquer les théories pathogéniques actuelles du diabète, on pourrait encore faire remarquer que le pancréas des paludéens est d'ordinaire indemne de

lésions, mais le diabète pancréatique n'a pas encore droit de cité.

Sans donc vouloir rayer d'une façon absolue le diabète des complications du paludisme, nous pensons qu'il est sage d'attendre que des statistiques sérieuses nous aient montré une notable proportion de glycosuriques dans les pays paludéens, soit chez les indigènes, soit chez les Européens.

M. Mossé, qui récemment a repris cette question, croit que la glycosurie des paludéens est transitoire et ne se présente qu'après certains accès ; il nie ses rapports avec la cachexie.

Verneuil considère d'ailleurs la glycosurie malariale comme une forme bénigne du diabète, de plus elle atteindrait surtout les paludéens entachés d'arthritisme.

Gangrène. — Nous n'avons pas voulu parler de la gangrène, sur laquelle nous nous sommes suffisamment étendu en décrivant la cachexie aiguë.

Nous nous bornerons à dire que cette gangrène peut se rencontrer en dehors de la forme hydroémique, sous l'influence des causes banales, parmi lesquelles on remarque surtout le froid.

C'est presque toujours chez des individus débilités non seulement par le paludisme, mais encore par la misère, l'alcoolisme, qu'on rencontre ces gangrènes.

Phagédénisme. — De même le phagédénisme compliquera souvent les plaies, les ulcères, les chancres des paludéens chroniques ; il n'est pas besoin, je pense, pour expliquer ces accidents, d'invoquer une action spéciale des sporozoaires de la malaria, la débilité des malades rendant suffisamment compte de la pathogénie de ce phagédénisme.

Néanmoins M. Good (Thèse 1888) fait observer qu'à la

Guyane les individus anémiés par le climat les fatigues, même la dysenterie n'ont pas de phagédénisme, d'où il conclut à la spécificité. Au Sénégal, on voit les plaies dues à la chique se compliquer fréquemment de phagédénisme.

Nous arrêterons ici l'énumération des complications du paludisme chronique, il en est beaucoup d'autres qui ont été signalées, le paludisme en pays à malaria étant le bouc émissaire de la pathologie.

En résumé, nous voyons que parmi ces complications il en est de si fréquentes qu'on doit admettre un lien pathogénique entre leur éclosion et le paludisme, il en est beaucoup d'autres qui n'ont au contraire que la valeur de coïncidence. Enfin, un certain nombre trouveront peut-être dans l'avenir, les observations se multipliant, une place importante dans la symptomatologie de la malaria.

Nous pensons que la recherche de l'hématozoaire facilitera beaucoup ces classifications.

CHAPITRE IX

INFLUENCE DU PALUDISME CHRONIQUE SUR LA RACE

Nous avons, en parlant de l'aspect extérieur des cachectiques, dit un mot de leur état moral et physique, de leur aspect sénile, de leur indifférence à tous progrès, à tous sentiments, à toute affection.

Les régions où règne le paludisme chronique, si florissantes qu'elles soient, deviennent rapidement des déserts.

La campagne romaine, jadis si riche, si peuplée, est aujourd'hui désolée, on y fait des lieues sans y rencontrer un arbre. M. Colin a présenté un tableau très imagé et très saisissant de l'Agro romano au temps d'Auguste et des Marais Pontins actuels.

Certaines vallées de la Grèce autrefois couvertes d'habitations sont aujourd'hui inhabitables. Il en est ainsi au Yucatan.

En France même, on trouvait encore il y a trente ou quarante ans des régions aussi désolées.

« La tristesse, la solitude, la fièvre et la misère, voilà la Dombe. »

Monfalcon raconte qu'en 1814 les alliés envoyèrent en Bresse un détachement important pour occuper la soi-disant ville de Villars, « ancienne cité qui n'occupe un rang respectable que sur les cartes de Cassini ».

La Sologne, florissante sous Henri IV, puis abandonnée,

non cultivée, devint la proie de la malaria, et en 1845, à Châtillon, pour 1800 nouveau-nés, on trouvait 2000 morts.

Godelier nous montre « au XVIe siècle, dans la province d'Aunis, une ville florissante, assise au milieu de magnifiques salines. C'était le plus beau port que la mer eût formé sur nos côtes. Charles IX appelait en France des ingénieurs pour la fortifier. La Rochefoucauld, Mayenne, Condé l'assiégeaient et la défendaient tour à tour pendant les guerres de Religion. Le grand Cardinal relevait ses fortifications ébranlées pour opposer cette puissante rivale à cette Rochelle, dont il avait juré la perte. Il y créait un gouvernement, un hôpital, un arsenal et des magasins immenses. Cette ville aux 400 maisons, aux larges rues découpées à angle droit, encore dotée d'un siège royal, d'un siège d'amirauté, d'un bureau des fermiers, d'un couvent des Récollets et d'une garnison nombreuse, c'était Brouage. »

Aujourd'hui il a fallu accoler à la grande cité d'autrefois un hameau chétif pour en faire une commune : la malaria a ruiné la grande ville.

C'est qu'en effet une des premières manifestations de la cachexie palustre sur une race est l'augmentation énorme de la mortalité infantile.

Cette loi s'est vérifiée partout, en France, en Europe, comme dans les pays tropicaux.

Dans le Limbourg Hollandais, pays sain, la mortalité infantile est de 12 pour 100, elle est de 29 pour 100 dans cette île de Walcheren qui coûta la vie à tant d'Anglais; elle est même de 39 et 43 dans certains îlots de l'embouchure de la Meuse (Bordier). De même en Sologne, dans la Dombe, etc.

En outre la vie moyenne est abaissée dans tous ces pays :

en Bresse, Brun, curé de Villars, dit que la moyenne de la vie pendant un siècle fut de vingt à vingt-deux ans.

Jackson affirme qu'à Peterborough, en Virginie, rarement un indigène atteint vingt-trois ans.

Bruce fait les mêmes remarques pour les Européens nés en Abyssinie.

Les hommes qui résistent sont chétifs, le développement est tardif; il y a tous les ans, dit Monfalcon, des cantons de Sologne qui ne peuvent fournir leur contingent modique.

Tandis qu'un Belge, dit M. Thévard (Th. Paris, 1886), chargera en voiture 20 mètres cubes de terre, un Solognot en chargera 1 à 8.

Les exemptions du service militaire sont réclamées pour défaut de taille, hernie, faiblesse générale, varices, etc.

Les médecins militaires qui suivaient les conseils de revision (Bertrand, en 1866, dans le Cher, etc.) ont tous fait les mêmes remarques.

Ce qui prouve bien que c'est au paludisme que sont dues toutes ces défectuosités, cette mortalité, cette chétivité de la race, c'est que deux pays voisins, l'un palustre, l'autre sans malaria, présentent un contraste frappant, tant au point de vue de la faiblesse de la race et de sa léthalité qu'au point de vue de la moyenne de la vie.

Il existe une véritable déchéance de la race, et Burdel en 1875 a longuement décrit une « dégénérescence palustre » que Morel avait déjà signalée dans son *Traité des dégénérescences de la vie humaine.*

La cachexie palustre, en affaiblissant successivement les générations, ferait naître cette dégénérescence. M. Vallin croit, dans ces cas, à une transmission héréditaire, que

Burdel repousse, en ce sens que, pour lui, l'enfant n'apporterait pas les fièvres intermittentes en naissant.

Ce ne serait que dans la première ou la deuxième enfance que la cachexie se transformerait en *crétinisme*. M. Burdel a joint à son mémoire des photographies, et il cite comme exemple de l'apathie morbide de ces dégénérés le cas d'un homme de vingt-sept ans, ayant une taille de 1 m. 20, qui, malgré une fracture du fémur, datant de trois jours, se tenait assis auprès d'un maigre feu.

Beringuier admet l'existence de l'idiotie chez les cachectiques palustres.

M. Cavaleau (1818), en Vendée, faisait remarquer que l'habitant des marais vendéens, bien que plus grand, plus large d'épaules que celui du Bocage, est moins fort et moins vigoureux.

M. Beaufils aurait noté également cette dégénérescence palustre en Cochinchine : « Les bas Cochinchinois seraient, dit-il, plus malingres que leurs frères de l'Annam et du Tonkin ; les becs-de-lièvre, la surdi-mutité, etc., toutes les infirmités indiquant un abâtardissement de la race, y sont fréquentes » (topographie médicale du poste de Vinh-Long, *Arch. de méd. navale*, t. XXV, p. 882).

Aussi, comme nous l'avons dit, tous les pays où règne le paludisme deviennent déserts pour ces deux raisons, que la mortalité par les cas aigus et surtout chroniques est considérable et que ceux qui subsistent meurent jeunes, ont peu d'enfants ou des enfants chétifs.

Pour consoler de ces sombres tableaux, il suffit de regarder l'état actuel de certains de ces pays jadis si lamentables. En un assez court laps de temps tout a été transformé et l'on peut suivre les progrès et les transformations de la Sologne, par exemple, en lisant les statistiques des conseils

de revision : on y voit qu'en 1840 il y avait à peine un homme de pris sur quatre, en 1866 un sur trois, aujourd'hui il y en a plus d'un sur deux.

En Algérie nous avons fait les mêmes progrès et même plus rapidement; c'est ainsi qu'au Fondouk, en 1845, on constatait un décès sur 4 habitants, en 1848, un sur 48 seulement.

Bou-Farik, village florissant actuellement, était d'une insalubrité telle que même les corneilles ne pouvaient y vivre ; au début de sa création, 60 pour 100 des habitants y sont morts de fièvre paludéenne.

Toutefois l'émigration sans cesse progressive des habitants des campagnes vers les villes doit inspirer à nos économistes de graves réflexions; il ne faut pas oublier que l'abandon de la culture pourrait ramener, en France même, le retour de ces néfastes époques où la malaria désolait une partie de notre sol.

Nous aurions voulu parler de la prophylaxie de l'impaludisme chronique, mais cette prophylaxie est du ressort du paludisme aigu et sera étudiée dans le volume où seront traitées les manifestations aiguës de la malaria.

En un mot, protéger contre le paludisme aigu, c'est mettre à l'abri du paludisme chronique.

CINQUIÈME PARTIE

PARASITOLOGIE

La description minutieuse des parasites de la malaria et de leur développement, etc., trouvera mieux sa place dans l'étude du paludisme aigu ; aussi ne voulons-nous ici que très brièvement rappeler les diverses formes de l'*oscillaria malariæ*, découvert en 1880 par M. le médecin principal Laveran.

L'existence de ce parasite a été universellement reçonnue dans tous les pays paludéens, et depuis les solennelles déclarations des professeurs Bouchard à l'Académie des sciences et Strauss à la Société de biologie, personne ne met en doute l'existence de ce sporozoaire, dont l'observation à Paris est rendue difficile, de ce fait que la plupart des paludéens qu'on y rencontre ont déjà antérieurement pris du sulfate de quinine, ce qui rend plus rare le parasite dans le sang et le prive souvent de la forme caractéristique à flagelles.

La figure suivante, montre les quatre types auxquels on peut ramener les formes assez variées de l'hématozoaire.

1° *Corps sphériques.* — Ce sont les corps sphériques, les plus fréquemment rencontrés, dans quelque forme de paludisme que ce soit; leur volume varie de 15 à 16 μ,

ils sont ou non pigmentés, jouissent de mouvements amiboïdes, mais n'ont pas de noyau, ou du moins s'ils en ont un, il est très difficile, impossible de déceler sa présence par les colorants les plus énergiques, tandis que celui des leucocytes est facile à démontrer et a une forme toute spéciale (en rosette ou en boudin).

Tantôt ils sont libres dans le sang, tantôt au contraire

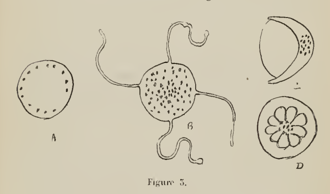


Figure 5.

ou les rencontre superposés aux globules sanguins ; pour M. Laveran, ils ne sont qu'accolés à ces globules ; pour beaucoup d'auteurs italiens, ils sont endoglobulaires et se développent dans l'intérieur des hématies et à leurs dépens ; ils s'empareraient de leur hémoglobine, qu'ils transforment en pigment. Leur développement dans le globule rouge serait même poussé jusqu'à la forme en demi-lune, et le mince linéament qui réunit les deux cornes de cette demi-lune ne serait qu'un débris du globule sanguin.

2° *Corps à flagelles.* — Les corps à flagelles, évidemment les plus caractéristiques de tous, ne seraient que des

corps sphériques ayant excapsulé des flagella. Quiconque a vu une seule fois ces corps ne saurait prendre en considération les accusations portées contre l'oscillaire de n'être qu'un globule rouge plus ou moins déformé.

Les flagella, au nombre de 2, 3, 4, sont assez longs (15 à 28 μ), et présentent souvent, soit sur leur parcours, soit à leur extrémité, de petits renflements piriformes. Ils sont placés symétriquement ou non sur le corps rond, qui alors est toujours pigmenté et varie de grandeur, les uns étant plus petits que les globules rouges, les autres doubles de leur volume. Les mouvements de ces flagella sont extrêmement rapides, moins pourtant que ceux des cils vibratiles, ils sont assez énergiques, non seulement pour remuer, bousculer, faire tourner deux, trois, quatre globules rouges à la fois, mais encore pour entraîner le corps tout entier et le faire mouvoir dans le champ du microscope au milieu des hématies et des globules blancs, qui lui barrent la route et sont écartés par ces sortes de tentacules. A un moment donné, ces flagella se détachent du corps sphérique et nagent dans le liquide sanguin, vivant pour ainsi dire d'une vie propre, ce qui est contraire à l'idée de la fonction pseudopodique qu'on leur avait attribuée. La quinine fait rapidement disparaître ces corps à flagelles. Sur 432 paludéens, M. Laveran ne les a trouvés que 92 fois.

Je les ai récemment observés dans le sang d'un malade de mon service, impaludé chronique, après un séjour de neuf mois au Tonkin, qui après deux mois de convalescence a dû rentrer à l'hôpital pour récidives d'accès. Ce malade avait pourtant pris, huit jours auparavant, du sulfate de quinine, mais à faible dose, et néanmoins les mouvements des flagelles étaient fort nets et « formaient une des

images les plus saisissantes qu'on puisse voir au microscope » (Strauss).

3° *Corps en croissant.* — Les corps en croissant, dont le nom indique la forme, sont toujours pigmentés et ont une longueur de 8 à 9 μ, quelquefois un peu moins, mais jamais ils ne présentent les faibles dimensions de certains corps sphériques. Une ligne très fine relie les extrémités du croissant.

Le pigment est d'ordinaire au centre, mais on peut le trouver aux extrémités. Canalis attache une certaine importance à cette mince modification, lorsqu'il veut distinguer les divers parasites qui, pour lui, caractérisent les formes de la malaria.

4° *Corps en rosace.* — Les corps en rosace, régulièrement segmentés et pigmentés au centre, représenteraient, pour Golgi, le mode de multiplication des sporozoaires. Cette forme est la plus rare de toutes.

Rien de plus facile que la recherche de ces hématozoaires, néanmoins leur observation demande une certaine habitude du microscope, surtout pour voir les flagelles, bien que les mouvements tout particuliers dont ils animent les globules rouges doivent attirer l'attention.

Examen du sang. — Nous donnons ici très succinctement le mode de préparation à sec, tout en prévenant le lecteur que jamais l'examen des lamelles ainsi préparées n'atteindra le caractère de suggestivité que procure la vue des parasites vivant dans le sang et mouvant leurs flagelles sous vos yeux :

1° Recueillir le sang au début d'un accès, autant que possible ;

2° Préparer d'avance quelques lamelles couvre-objet bien propres ;

3° Piquer avec une épingle flambée l'extrémité du doigt, bien essuyé avec un chiffon sec, et faire sortir une goutte de sang en comprimant un peu le doigt;

4° Approcher de la goutte de sang une des lamelles jusqu'au contact; la goutte de sang adhère à la lamelle; on applique alors sur la première lamelle une deuxième lamelle, de manière que le sang s'étale en couche mince entre les deux;

5° *Sans attendre que le sang sèche*, on fait glisser l'une sur l'autre les deux lamelles et on laisse sécher le sang à la surface de chaque lamelle ainsi isolée.

Quand le sang est desséché, on passe chaque lamelle trois fois au-dessus de la flamme de la lampe à alcool, en ayant la précaution de ne pas tourner du côté de la flamme la surface couverte de sang;

6° Pour préparer d'autres lamelles, recueillir chaque fois du sang frais.

On peut ensuite colorer ces lamelles soit au bleu de méthylène, soit avec la double coloration éosine et bleu de méthylène.

Multiplicité du parasite. — Si nous avons tenu à donner ce court résumé des principales formes de l'oscillaire, c'est que les observateurs italiens en particulier croient à l'existence de plusieurs parasites, chaque forme de fièvre paludéenne ayant son hématozoaire.

On se rappelle que Trousseau avait formulé une proposition analogue, car il croyait à l'existence de foyers spéciaux pour chacun des types.

Nous ne nous étendrons pas sur les parasites de la fièvre tierce et de la fièvre quarte, qui seraient différents l'un de l'autre, selon Golgi, Peter Canalis, Antolisei et Angelini, mais nous devons dire un mot du parasite que Canalis,

Feletti, Grassi, Terni, Giordino disent appartenir spécialement aux fièvres irrégulières de l'impaludisme chronique. Feletti et Grassi reconnaissent seulement deux types de parasites :

1° Ceux des fièvres régulières : *hémamibes*, qui sont les corps sphériques ;

2° Ceux des fièvres irrégulières ou *Laveriana*, qui ne sont autre chose que les corps en croissant (Halbmonde). Mais Canalis, Golgi, etc., admettent trois formes :

1° Le parasite de la fièvre tierce ;

2° Celui de la fièvre quarte (la quotidienne en étant une variété) ;

3° Celui des fièvres irrégulières.

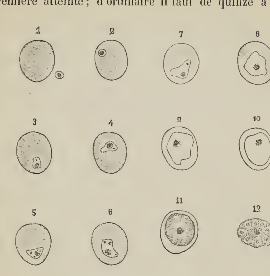
Parasite des fièvres irrégulières. — Par fièvre irrégulière, Canalis entend les fièvres subcontinues ou subintrantes et les fièvres irrégulières des cachexies, ce qui de prime abord paraît un singulier assemblage.

Non seulement les parasites seraient différents, mais encore leur évolution ne serait pas la même, et par exemple les corps flagellés provenant des parasites des fièvres tierces et quartes seraient plus grands que ceux provenant des corps en croissant, car pour Canalis l'hématozoaire spécial de la fièvre irrégulière est, comme pour Feletti, le corps en croissant. Il y aurait en outre une différence dans la topographie du pigment, qui, dans les corps flagellés issus des demi-lunes, ne serait jamais en couronne.

C'est dans le *Fortschritt* de 1890 que Canalis a publié son long et fort intéressant mémoire avec figures donnant le résumé de 58 cas observés à Rome, et de l'observation desquels il a déduit les considérations précédentes.

Pour cet auteur, les corps en croissant ne paraîtraient que dans les récidives d'accès, jamais dans les fièvres de

première atteinte; d'ordinaire il faut de quinze à trente



EXPLICATION DES FIGURES

A

Phases du développement d'une variété du parasite de Laveran (demi-lune) dans le premier cycle dit rapide. (La plupart du temps, dans les cas aigus.)

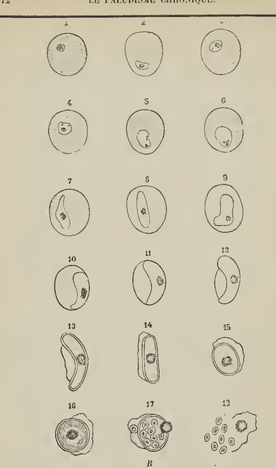
Fig. 1. — Globule rouge normal et parasite non pigmenté nageant librement dans le plasma (le parasite est relativement figuré trop gros).

Fig. 2, 3, 4, 5, 6. — Le parasite se développe et transforme peu à peu l'hémoglobine en mélanine. L'endo- et l'ectoplasme se distinguent facilement.

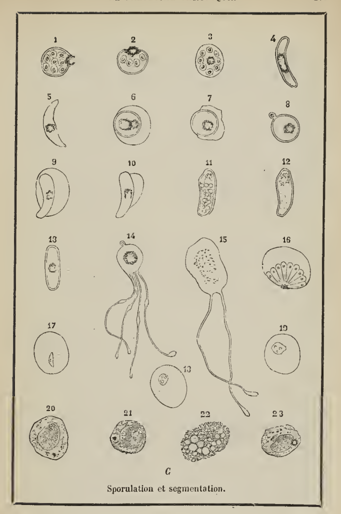
Fig. 7, 8, 9, 10. — Le parasite continue à se développer, le pigment augmente et se rassemble en un point du parasite, en même temps le globule rouge pâlit progressivement jusqu'à décoloration complète.

Fig. 11 et 12. — Segmentation du parasite. Dans la figure 11 la segmentation est à peine indiquée à la périphérie. La figure 12 montre le parasite en voie de division, les restes du globule rouge sont à peine visibles, les cellules filles apparaissent.

jours à partir de l'intoxication pour qu'on puisse les trou-



Phases de développement du même parasite dans le deuxième cycle.
(La plupart du temps, après plusieurs accès de fièvre)



C

Sporulation et segmentation.

EXPLICATION OES FIGURES

B

Phases de développement du même parasite dans le deuxième cycle. (La plupart du temps, après plusieurs accès de fièvre.)

Fig. 1, 2, 3, 4. — Le parasite grossit peu à peu et, comme dans le premier cycle, se charge de pigment.

Fig. 5, 6. — On ne différencie plus l'ecto- de l'endoplasme; le pigment se rassemble en un point du parasite.

Fig. 7, 8. — Le parasite se développe en longueur, et le pigment devient central.

Fig. 9, 10, 11. — Le parasite se recourbe, augmente de plus en plus et le globule rouge pâlit.

Fig. 12. — Le globule rouge est réduit à un mince linéament, qui n'est visible que dans la concavité de la demi-lune.

Fig. 13, 14, 15, 16. — Développement successif de la demi-lune jusqu'à sa transformation en corps rond.

Fig. 17. — Corps rond en segmentation et sporulation. Le pigment est accumulé dans l'intérieur d'un petit corps placé sur le bord du parasite en voie de division.

Fig. 18. — Cellules filles libres.

C

Fig 1, 2, 3. — Différentes formes de sporulation des corps ronds provenant des demi-lunes. On ne voit plus les restes du globule rouge.

Fig. 4, 5. — Dans la figure 5 on voit le pigment renfermé dans une figure, se différenciant du reste du parasite.

Fig. 6, 7. — Corps rond avec stroma du globule rouge bien conservé.

Fig. 8. — Corps rond provenant d'une demi-lune.

Fig. 9, 10. — Demi-lune tournant sa convexité vers le centre du globule rouge.

Fig. 11, 12. — Dégénérescence d'une demi-lune. La substance du parasite est, dans la figure 11, transformée en petits corpuscules, qui, sous les yeux de l'observateur, se rassemblent et forment la figure qu'on voit en 12.

Fig. 13. — Corps libre provenant d'une demi-lune et se développant en longueur.

Fig. 14. — Corps à flagelles provenant d'une demi-lune. L'extrémité d'une des flagelles est renflée, une autre renferme du pigment.

Fig. 15. — Corps à flagelles provenant d'un parasite de la fièvre tierce.

Fig. 16. — Segmentation en éventail dans un cas de fièvre quarte.

Fig. 17. — Corps sans pigment, nucléé, en fuseau, enfermé dans un globule rouge. Cette forme se rencontre parfois avec les corps amiboïdes apigmentés des demi-lunes.

Fig. 18, 19. — Parasites non pigmentés; dans la fignre 18 l'entoplasme a la forme d une lunette, et dans la figure 19 celle de trois petites quilles.

Fig. 20, 21, 23. — Diverses formes de leucocytes mélanifères.

Fig. 22. — Un leucocyte qui renferme une certaine quantité de corpuscules pour la plupart ronds et brillants enveloppant le noyau. Ces corps représentent probablement les débris d'un parasite dégénéré et brisé.

ver; une seule fois il les a rencontrés le septième jour après un quatrième accès.

Mais outre qu'on peut affirmer, quand on observe les corps en croissant, qu'il y a eu des accès antérieurs, on peut encore certifier qu'un nouvel accès va se produire. Canalis cite à ce propos l'histoire d'un soldat dans le sang duquel, le jour où l'on avait ordonné la sortie, on constata la présence de demi-lunes, on fit surseoir à la sortie, et bientôt après éclatait un accès. On comprend de quelle importance serait cette donnée pour connaître le moment où l'on peut renvoyer un homme de France aux Colonies, pour la prophylaxie des accès, le traitement, l'administration des douches, etc.

Malheureusement rien n'est moins sûr, et ce n'est que par une série d'hypothèses plus ou moins ingénieuses, plus ou moins solidement étayées que les auteurs italiens ont pu arriver à cette conception.

Et d'abord les auteurs de cette théorie ne montrent pas une confiance illimitée dans la spécificité de leurs parasites, car ils accordent aux conditions individuelles une importance prépondérante si marquée que, selon ces conditions, la même variété de parasites peut donner la fièvre tierce, quarte, etc.

De plus, les inoculations des fièvres tierces ou quartes n'ont pas toujours reproduit sur l'homme le type de la fièvre, et une fois sur six seulement on a retrouvé chez le contaminé le type inoculé. L'argument précédent (conditions individuelles) peut d'ailleurs servir à pallier les déceptions de ces expériences.

Mais Gualdi et Antoliséi ont inoculé du sang d'un sujet atteint de fièvres intermittentes et qui n'avait que des formes semi-lunaires dans le sang, ils ont vu les accès

débuter après 13 jours, et dans le sang ils ont d'abord trouvé des formes amiboïdes apigmentées (après 10 jours), après 17 jours des formes semi-lunaires, puis enfin des formes rondes pigmentées et des corps à flagelles : en un mot, toutes les formes, sauf les rosaces, qui ne sont point signalées (*Riforma med.*, novembre 1889).

Enfin P. Canalis admet qu'il existe, outre les variétés de fièvre que nous avons déjà énumérées, une quatrième forme, qui est soit journalière, soit irrégulière et dans laquelle on trouvera et les parasites de la fièvre quarte, et ceux de la fièvre tierce et enfin les demi-lunes. C'était prévoir l'objection que lui faisaient tous les observateurs, qui avaient signalé dans le sang des paludiques diverses formes d'hématozoaires, sauf peut-être celle en rosace, mais c'est en même temps ôter une grande partie de leur valeur spécifique à ces types divers.

Et d'ailleurs, n'est-ce point de la malaria qu'on a dit qu'elle se jouait de la nosologie? Qui n'a vu un nouvel arrivant en pays palustre entrer dans le paludisme par une fièvre continue, qui dure quelques jours, puis se transforme en tierce ou en quotidienne, l'inverse pouvant se présenter, quoique plus rarement?

C'est chez les impaludés chroniques, que se verront le plus fréquemment le mélange des types, surtout si le malade reste quelque temps sans prendre de sulfate de quinine et même parfois si on lui en donne.

J'avais tout récemment, dans mon service du Val-de-Grâce, un malade réformé pour paralysie dysentérique, qui affirmait n'avoir eu que de très rares et très faibles accès de fièvre; il ne prenait donc pas de quinine, néanmoins on notait sa température, il eut avec une légère indisposition un embarras gastrique, disait-on, une fièvre qui

dura cinq à six jours, puis peu après je constatai que cette fièvre s'était transformée en tierce, dont il eut trois accès consécutifs, qui cédèrent immédiatement au sulfate de quinine.

Il est tout au moins singulier que les fièvres tierces et quartes aient chacune leur parasite alors que dans les accès pernicieux on ne trouve aucune forme spéciale.

Faudra-t-il donc rechercher les formes des fièvres septanes, octanes, quintanes inniables, quoique rares, ou arrivera-t-on à combiner, à décomposer des accès tierces ou quartes doublés ou dédoublés pour arriver à prouver que ces accès à type éloigné sont des variétés des types plus simples?

M. Laveran, dans son traité du paludisme (1891), a cité un grand nombre d'observations des formes cliniques les plus diverses, et il a retrouvé indistinctement chez les uns et chez les autres les mêmes parasites; jamais aucune concordance dans les formes parasitaires ne lui a paru justifier les idées des médecins italiens.

Toutefois il faut bien reconnaître, comme l'avait d'ailleurs établi M. Laveran dès 1884, que certaines formes parasitaires s'observent plus fréquemment dans certaines formes cliniques.

Ainsi il est incontestable que dans le paludisme chronique ce sont surtout les corps en croissant qu'on aura à constater (Laveran, Councilmann, etc.). A diverses reprises, chez des militaires revenant du Tonkin ou du Sénégal, je n'ai pu trouver que ces corps en croissant, mais que surviennent des récidives d'accès et les corps à flagelles vont reparaître. Je traite actuellement un homme de l'infanterie de marine, impaludé chronique sur les limites de la cachexie : dans son sang se trouvent en abondance des

corps à flagelles à côté des corps ronds et des demi-lunes.

M. le professeur Jaccoud, dans une leçon sur le paludisme, a émis cette opinion que peut-être les demi-lunes étaient plus que les autres formes du parasite rebelles au sulfate de quinine (*Sem. méd.*, 1890).

Tout récemment (1892) M. Mannaberg, de Vienne, considérant les corps en croissant comme la forme stable du paludisme, explique ainsi que ces corps puissent subsister dans le sang d'individus en bonne santé apparente.

Mais, en résumé, on n'a pu jusqu'à présent prouver, ni par l'examen clinique et microscopique, ni même par l'inoculation, qu'il existait un rapport constant entre les quatre types de l'hématozoaire et des formes cliniques déterminées de la malaria.

Polymorphisme de l'oscillaria malariæ. — Le polymorphisme est une règle connue, établie pour les microbes, pourquoi n'en serait-il point de même pour les sporozoaires ?

D'ailleurs les différents sporozoaires étudiés par MM. Laveran, Danilewski, Metschnikoff, Celli, San Felice, etc., présentent au plus haut degré ce polymorphisme dont il semble logique de gratifier également le sporozoaire du paludisme.

On trouve ces parasites chez les tortues, certains oiseaux, les grenouilles.

M. Laveran a signalé les parasites de l'apus comme évoluant en donnant lieu tantôt à des corps amiboïdes, et tantôt à des croissants.

APPENDICE

Peut-on dès les premières atteintes du paludisme aigu prévoir que la forme chronique succédera à la forme aiguë?

La crainte de voir se développer le paludisme chronique a fait parfois renvoyer trop facilement, trop vite de pays paludéens dans la mère patrie, des hommes qui auraient pu guérir soit à l'hôpital, soit dans un dépôt de convalescents ou dans un sanatorium, soit sur les lieux mêmes.

D'autre part, persister à garder en régions malariennes un malade malgré des récidives de fièvre, c'est l'exposer à rendre inefficace ce remède souverain : l'évacuation ; c'est en outre lui faire courir les chances de contracter un accès pernicieux.

Existe-t-il donc dans le cours du paludisme aigu des symptômes qui permettent de prévoir que la forme chronique va succéder à l'aiguë?

Cette grave question intéresse à la fois les finances de de l'État (frais de voyage, séjour prolongé aux hôpitaux) et les intérêts militaires (effectifs illusoires fondant à la première marche, au premier effort).

Elle importe également à l'avenir de la colonisation, car mieux vaut pour un colon menacé d'impaludisme chronique s'absenter momentanément du pays dangereux que de s'exposer aux lésions incurables de la cachexie.

L'avenir d'une colonie tropicale, a dit un pessimiste, dépend du nombre de squelettes des premiers défricheurs.

Pendant notre séjour en Tunisie nous avons tenté de résoudre ce problème. Les pronostics que nous avons portés dès les premiers accès, nous avons pu les vérifier, puisque après deux ans de séjour avec le même bataillon nous avons pu rester encore dix-huit mois avec lui, après le retour en France.

Nous pensons avoir trouvé un des éléments de ce pronostic dans les formes de première atteinte du paludisme aigu, ce qui avait déjà été dit; mais de plus nous croyons que tout malade qui, dans les moments d'apyrexie des accès de première invasion ou à la fin de cette fièvre, a une température au-dessous de la normale, c'est-à-dire au-dessous de 37 degrés et même de 36°,7, aura à subir ultérieurement des atteintes multiples de malaria et arrivera à l'impaludisme chronique ou à la cachexie.

Sur 218 malades (557 courbes) nous avons pu observer, soit dans l'apyrexie, soit après une fièvre de première invasion :

58 fois une température apyrétique normale;

109 fois une température apyrétique anormale;

51 fois nous n'avons pu connaître la température à la fin de ces fièvres, qui presque toutes étaient des fièvres rémittentes, soit parce que le malade est entré à l'hôpital, soit pour d'autres raisons.

Sur 58 cas où la température apyrétique a été normale, nous avons constaté :

40 fois une seule atteinte	68,9 pour 100
13 — deux atteintes	31,5 pour 100
5 — trois —	

Sur les 109 cas où la température apyrétique était anormale :

1 seule atteinte	8 fois	7,54 pour 100	
2 atteintes. . .	51 —	soit 92,66 pour 100	
3 — . . .	21 —		
4 — . . .	19 —		
5 — . . .	19 —		
6 — . .	4 —		
7 — . .	3 —		
8 — . . .	3 —		
9 — . . .	1 —		

Les 58 cas à température apyrétique normale n'ont fourni que 3 entrées aux hôpitaux, 5,17 pour 100, et seulement 2 évacués.

Sur les 109 cas à température apyrétique anormale nous trouvons :

104 entrées aux hôpitaux fournies par 77 hommes (70,64 pour 100).

55 évacués { 40 sans convalescence
15 avec —

Sur les 109 cas avec hypothermie, 66 paludéens chroniques; un grand nombre des hommes partis avec la classe auraient été évacués et avaient la fièvre la veille de leur départ.

Sur les 58 cas à température apyrétique normale, un seul anémique parti avec la classe.

Après la rentrée en France, les mêmes différences se font sentir :

Sur les 58 cas à température apyrétique normale : 20 sont partis avec la classe;

1 a été envoyé aux compagnies franches (examen médical spécial);

35 sont revenus avec le bataillon à Valenciennes (Nord);

Pas un seul n'a été envoyé à l'hôpital en 1883, il n'y a eu que 11 récidives légères, nécessitant seulement 4 convalescences.

Sur les hommes qui avaient eu une température apyrétique anormale, 38 seulement sont rentrés sans évacuation, ni convalescence.

Ils ont, en 1883, fourni :

39 entrées aux hôpitaux ;

49 convalescences;

210 récidives;

2 décès par accès pernicieux.

Nous donnons succinctement l'observation de ces deux accès pernicieux :

1° Ci..., envoyé en convalescence à Alais, est pris, en arrivant à la gare de cette ville, d'un accès pernicieux qui nécessite son entrée à l'hôpital d'Alais le 29 septembre; dix jours après, le 9 octobre, il demande à sortir, mais à 3 heures a un nouvel accès convulsif qui amène rapidement la mort.

2° Fen..., évacué le 24 novembre 1882 en France après 5 entrées à l'hôpital.

En décembre 1882, il entre à l'hôpital de Valenciennes, où il obtient une convalescence de 3 mois. Rentré au corps en mars 1883, nouvelle récidive. Enfin le 3 avril 1883, accès pernicieux à 3 heures de l'après-midi, mort dans le coma à 10 heures du matin le 4 avril.

EN RÉSUMÉ

	Température apyrétique normale	*Température apyrétique anormale*
	pour cent	pour cent
Atteintes multiples	51	92
Entrée aux hôpitaux	5,17	70
Nécessité de l'évacuation	3,44	50,45
Impaludisme chronique	0,91	60

APRÈS LA RENTRÉE EN FRANCE

Entrée aux hôpitaux	0	70
Convalescence	10,8	89
Récidives	29	381
Décès par accès pernicieux	0	3,5

Conclusions : 1° les fièvres de première invasion à forme rémittente ou tierce sont d'un pronostic peu favorable; 2° si la température, pendant la période fébrile, est très élevée (41 degrés), l'impaludisme chronique est probable; 3° si la température apyrétique est hyponormale (36°,8), la cachexie est presque certaine.

Ces deux dernières conditions réunies doivent engager le médecin à évacuer le malade, tout au moins dès les premières récidives.

Nous ignorions quand nous avons fait paraître ce travail (*Gazette hebdomadaire*, 1886) les recherches si intéressantes de M. A. Gueguen publiées dans les *Archives de méd. navale* (1878, t. XXIX, p. 81). Cet observateur a constaté que dans la convalescence des fièvres paludéennes on observe fréquemment une température anormale, 35 degrés,

35°,8, qui peut persister longtemps, et ne remonte à la normale que dans la convalescence franche.

M. Gueguen n'a pas tiré de ces recherches des conclusions au point de vue des récidives, néanmoins je crois que de la coïncidence des deux résultats obtenus par deux observateurs, l'un en Tunisie, l'autre à la Guadeloupe, on peut déduire que *l'hypothermie apyrétique a une valeur pronostique notable.*

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES

25 454 — PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, rue de Fleurus, 9

Bulletin

des

Annonces

